FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

Année 1908 — N° —

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 30 janvier 1908, à 1 heure

Par **P. VIROULAUD**

L'EXULCÉRATIO SIMPLEX

D'ORIGINE HÉPATIQUE

Président : M. DEBOVE, *professeur.*

Juges : MM. DIEULAFOY et CHANTEMESSE, *professeurs.*
CASTAIGNE *agrégé.*

PARIS
IMPRIMERIE DES FACULTÉS
A. MICHALON
26, rue Monsieur-le-Prince, 26

1908

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. LANDOUZY
Professeurs	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie générale	GAUTIER.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale	DEJERINE. / BRISSAUD.
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE
Anatomie pathologique	Pierre MARIE.
Histologie	PRENANT.
Opérations et appareils	QUENU.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	GILBERT
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	THOINOT.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	G. BALLET
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	HAYEM. / DIEULAFOY / DEBOVE. / LANDOUZY.
Maladies des enfants	HUTINEL.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND.
Clinique chirurgicale	LE DENTU. / BERGER. / RECLUS. / SEGOND.
Clinique opthalmologique	De LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	ALBARRAN.
Clinique d'accouchements	PINARD. / BAR.
Clinique gynécologique	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON.
Clinique thérapeutique	A. ROBIN.

Agrégés en exercice.

MM.			
AUVRAY	CUNEO	LAUNOIS	NOBECOURT
BALTHAZARD	DEMELIN	LECENE	OMBREDANNE
BRANCA	DESGREZ	LEGRY	POTOCKI
BEZANÇON (Fern.)	DUVAL (Pierre)	LENORMANT	PROUST
BRINDEAU	GOSSET	LŒPER	RENON
BROCA (André)	GOUGET	MACAIGNE	RICHAUD
BRUMPT	JEANNIN	MAILLARD	RIEFFEL (che des trav. anat.
CARNOT	JEANSELME	MARION	SICARD
CASTAIGNE	JOUSSET (André)	MORESTIN	ZIMMERN
CLAUDE	LABBE (Marcel)	MULON	
COUVELAIRE	LANGLOIS	NICLOUX	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Faible témoignage de ma profonde affection et de ma reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR DUMAS

De Villebois-Lavalette (Charente).

Vieil ami de ma famille ; hommage respectueux et affectueux souvenir de gratitude.

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR DEBOVE

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE A L'HÔPITAL BEAUJON
ANCIEN DOYEN DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

PRÉFACE

En 1897, M. le professeur Dieulafoy, dans ses cliniques de l'année scolaire 1897-1898, attirait l'attention sur une forme d'ulcération gastrique méconnue jusqu'alors : « Nous savons, disait-il, qu'outre la lésion si « bien décrite par Cruveilhier sous le nom d'ulcère « simple, *ulcus simplex*, grosse lésion facile à distin- « guer, il existe à l estomac des pertes de substance « assez étendues en surface, mais si peu profondes, « que, sans un examen attentif, elles pourraient passer « inaperçues. »

Il décrivit la symptomatologie et l'anatomie pathologique de cette ulcération à laquelle il réserva le nom d' « exulceratio simplex », et, la description qu'il en donna est depuis lors devenue classique.

Notre but n'est donc pas de faire l'histoire anatomo-clinique de cette maladie puisqu'elle a été tracée de main de Maître. Nous voulons simplement rapprocher les faits d'exulceratio simplex d'une autre série de cas anatomo-cliniques qui nous paraissent analogues.

On connaissait déjà, en effet, avant la description de M. Dieulafoy, les hématémèses survenant au cours de cirrhoses alcooliques. Dès 1890, MM. Debove et Courtois-Suffit (1) en publiaient quatorze observations, parmi lesquelles dans quelques cas, on n'avait pas pu trouver de signes de cirrhose (obs. XII, XIV, XV). En 1895, M. Rondot (2) publiait l'histoire de deux malades qui avaient présenté tous les symptômes de l'ulcère gastrique et chez qui, à l'autopsie, on trouva un abcès du foie (obs. XXXIII) et une cholécystite suppurée (obs. XXXIV).

Plus tard, en 1902, MM. Gilbert et Lereboullet (3) établissaient, d'une façon formelle, l'existence d'une ulcération stomacale, consécutive à des maladies biliaires et lui donnaient le nom de « pseudo-ulcère stomacal d'origine biliaire », parce qu'elle présentait tous les symptômes cliniques de l'exulceratio simplex ou de l'ulcère gastrique.

Il nous a paru intéressant d'étudier ces deux affections et de rechercher les analogies cliniques et anatomiques qu'elles pouvaient présenter.

Notre travail étant ainsi compris, le plan que nous devions adopter s'imposait pour ainsi dire de lui-même. Dans une première partie, nous étudions l'exulceratio

1. Debove et Courtois-Suffit. Des hémorragies gastro-intestinales profuses dans la cirrhose hépatique et dans diverses maladies du foie. *Soc. méd. des hôpitaux*, 17 octobre 1890.

2. Rondot. *Congrès national de médecine*. Bordeaux, 1895.

3. Gilbert et Lereboullet. Le pseudo-ulcère stomacal d'origine biliaire. *Soc. méd. des hôpitaux*, 25 juillet 1902.

simplex telle qu'elle a été décrite par M. le professeur Dieulafoy. Dans une seconde partie, nous envisageons les hématémèses qui surviennent au cours des maladies hépatiques frustes (cirrhoses anascitiques, lithiase biliaire indolente, états biliaires, etc.) ; le vomissement de sang peut, dans des cas semblables, être le premier signe apparent de la maladie du foie, si bien que le syndrome clinique est en tout comparable à l'exulceratio simplex. Fort de cette ressemblance, nous serons amenés à nous demander s'il n'y a pas identité complète et si toute exulceratio simplex n'est pas une conséquence d'un état hépatique fruste. Cette question n'a pas d'ailleurs qu'un intérêt pathogénique, le traitement chirurgical conseillé par M. Dieulafoy devant être repoussé quand il s'agit d'hématémèses d'origine hépatique. Nous aurons ainsi à discuter la question thérapeutique et d'ailleurs nous aboutirons à cette conclusion que les grandes hématémèses sont du ressort exclusif de la médecine.

CHAPITRE I

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — « L'exulceratio « simplex est généralement circulaire, parfois ellipti- « que ou même étoilée ; elle occupe souvent une assez « large étendue puisqu'elle atteint les dimensions d'une « pièce de 50 centimes, de 2 francs, de 5 francs.

« L'exulceratio simplex se cantonne en un point « délimité de la muqueuse ; elle est souple, ses bords « ne sont ni décollés, ni épaissis ; ils tranchent assez « nettement sur les parties saines environnantes. L'exul- « cération est à fleur de muqueuse ; il faut déplisser la « muqueuse pour la bien voir ; elle est si peu profonde « que sur le vivant, au moment de l'opération, aussi « bien que sur le cadavre à l'autopsie, elle passerait « assez facilement inaperçue sans un examen attentif « et sans l'idée préconçue qu'on va la trouver. Cette « exulcération diffère donc totalement de l'ulcus sim- « plex, elle n'en a ni les bords indurés et surélevés, « ni les parois épaissies et creusées en entonnoir, ni « le fond excavé. Parfois on constate au voisinage de

« l'exulcération ou à sa surface des taches rougeâtres « d'apparence ecchymotique. Dans quelques cas, sur le « territoire exulcéré, il est possible de distinguer à l'œil « nu et à plus forte raison à la loupe, l'artériole béante « ou abrasée qui a été la cause de l'hémorragie. » Tel est, magistralement décrit par le professeur Dieulafoy (1), l'aspect macroscopique de l'exulceratio simplex.

Sous le microscope, on constate combien la lésion est superficielle. La tunique muqueuse est entamée, sa muscularis mucosæ l'est aussi, mais par places seulement. Ce sont les seules tuniques de l'estomac qui soient touchées par le processus ulcéreux, toutes les autres restent indemnes.

Cette disparition par places de la muscularis mucosæ détermine la formation de petites érosions cupuliformes qui mettent à nu l'artériole qui a causé l'hémorragie. Il ne s'agit jamais, comme dans l'ulcère chronique, de grosses artères. Le vaisseau peut être sectionné totalement ou détruit latéralement. On conçoit la gravité plus grande que revêtira l'hémorragie dans le second cas que dans le premier, les parois du vaisseau abrasé n'ayant aucune tendance à la rétraction et la formation du caillot devenant ainsi problématique.

Fait important, caractéristique, on ne relève pas de lésions artérielles, ni endartérite, ni périartérite ; les artérioles du territoire exulcéré *sont saines.*

Les taches, d'aspect ecchymotique, sont dues à la dilatation des veines voisines souvent thrombosées.

1. Dieulafoy. *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, 1897-1898.

Enfin on trouve des abcès miliaires muqueux autour de l'exulcération (cas de Lépine et Bret) et parfois même disséminés sur toute la surface de la muqueuse stomacale (cas de M. Brault).

Ces abcès se traduisent par des amas de leucocytes et de cellules embryonnaires situés : tantôt à la partie la plus profonde de la muqueuse, tantôt à la partie moyenne d'où en certains points ils ont été expulsés et où à leur place on trouve une cavité kystique ; tantôt dans les parties les plus superficielles. Cette infiltration de cellules embryonnaires est diffuse ou circonscrite ; c'est elle qui, semble-t-il, caractérise le processus de l'exulceratio simplex. « En effet, dit le Dr Caussade (1), « ces abcès semblent avoir été les principaux agents « destructeurs de la muqueuse, soit dans les parties « superficielles, soit dans les parties profondes. »

« Voici donc, ajoute-t-il en matière de conclusions, « une altération bien spéciale de la muqueuse gastrique « dont les caractères essentiels peuvent se résumer « dans les trois termes suivants : *Lésion circonscrite, « arrondie,* déterminée par une *infiltration des couches « superficielles et profondes de la muqueuse,* et ayant « amené dans son extension centrifuge et profonde, en « certains points, une *ulcération artérielle* qui a causé « la mort. »

SYMPTOMATOLOGIE. — En général, l'exulceratio simplex a une évolution latente, insidieuse. Les malades

1. Caussade. Ulcération gastrique. *Presse médicale,* 30 janv. 1897.

qui en sont atteints n'ont éprouvé aucun symptôme gastrique antérieur à l'hématémèse. Toutefois dans les observations citées par M. le professeur Dieulafoy, on peut relever que la malade de M. Michaux souffrait depuis longtemps de « crampes à l'estomac » ; le malade de M. Luys était entré à l'hôpital pour des douleurs gastriques qu'il éprouvait depuis quelques semaines ; douleurs s'irradiant à la région rachidienne et aux parois latérales du thorax ; celui de MM. Lépine et Bret également ; la jeune fille que soignait le Dr Grumberg éprouvait également, depuis trois ou quatre jours, avant son hématémèse une légère douleur stomacale. Cependant, il semble que les malades n'étaient point dyspeptiques et que c'est dans le cours d'une bonne santé apparente et d'emblée que survient le grand symptôme clinique de l'affection, les *hématémèses*. C'est la note caractéristique de toutes les observations.

D'*emblée* la grande hématémèse apparaît, atteignant 1 litre, 1 l. 1/2 de sang, en quelques minutes, en quelques instants ; elle se répète coup sur coup, avec la même intensité, suivie ou non de mélæna.

« L'exulceratio, dit M. Dieulafoy, ne provoque pas « les petites hématémèses, qui sont si fréquentes dans le « cours de l'ulcus simplex. Les petites hématémèses, « vous le savez (vomissements noirâtres, marc de café), « ou même les hématémèses assez fortes, de 50 gram- « mes à 200 grammes de sang sont très fréquentes au « cours de l'ulcus simplex ; il est assez rare qu'un ma- « lade atteint des symptômes classiques de l'ulcus : dou- « leurs, intolérance stomacale, vomissements, hyper-

« chlorhydrie, n'ait pas, un jour ou l'autre, quelque « vomissement sanguinolent, rougeâtre, noirâtre, avec « ou sans caillots. Mais, ces gastrorragies de petite ou « même d'assez forte intensité, peuvent se répéter, à « intervalles plus ou moins éloignés, sans atteindre les « fortes proportions qu'ont d'emblée les gastrorragies « de l'xeulceratio. Je ne dis pas, bien entendu, que « l'ulcus ne puisse pas, lui aussi, tuer par hémorragie, « mais enfin, la gastrorragie mortelle est relativement « rare dans l'ulcus; tandis que l'hématémèse quasi fou- « droyante d'emblée est beaucoup plus fréquente dans « l'exulceratio *dont elle constitue le signe capital* et « l'unique danger. »

A ce caractère primordial vient s'en ajouter un autre: c'est l'existence d'un *état fébrile*, constaté chez presque tous les malades dont l'observation nous est rapportée. Le jeune garçon de la deuxième observation de M. Dieulafoy avait 38° ; le malade de M. Michaux avait 39° ; la jeune femme de la salle Saint-Jean (observation XI) eut 39°, même température chez la malade de M. Grumberg. Enfin la température du malade de M. Brault alla jusqu'à 40°.

Pourquoi cette élévation de température ? M. le professeur Dieulafoy en cherchant la cause dit à ce sujet : « En réalité, l'état fébrile de ces malades n'est « pas facile à expliquer ; il est inhérent à la maladie ; « reste à en trouver la cause. Les grandes pertes de « sang sont quelquefois suivies d'élévation de tempéra- « ture, les chloro-anémiques avec leur énorme déper- « dition de globules rouges ont parfois la fièvre, d'où

« la dénomination de febris alba virginum. On pourrait « donc se demander si l'élévation de température cons- « tatée chez les gens atteints des hématémèses de « l'exulceratio simplex ne reconnaîtrait pas une cause « analogue. »

« D'autre part, n'oublions pas que l'exulceratio sim- « plex est associée à des abcès miliaires muqueux qui, « en se déversant dans la cavité stomacale, ouvrent la « brèche par laquelle le suc gastrique consommera son « œuvre de destruction. Il semblerait donc que dans « bien des cas l'exulceratio soit précédée de lésions « discrètes ou diffuses de gastrite aiguë, gastrite infec- « tieuse, parfois associée à des microorganismes trou- « vés dans le foyer miliaire (cas de M. Giraudeau). Il « serait donc logique d'admettre que c'est aux lésions « de gastrite qu'il faut attribuer l'état fébrile ; mais, d'au- « tre part, il est assez difficile d'expliquer pourquoi « cette gastrite, si gastrite il y a, évolue le plus souvent « sans douleurs, sans vomissements, sans symptômes « gastriques, pourquoi la fièvre ne débute généralement « qu'après les hémorragies, et pourquoi elle est éphé- « mère. Tel est l'état de la question, et si la pathogénie « de la fièvre laisse encore à désirer dans une question « née d'hier, il n'est pas moins intéressant de consigner « que l'évolution clinique de l'exulceratio simplex est « habituellement fébrile. »

Enfin une autre considération découle de l'étude des observations, c'est l'âge relativement jeune des sujets.

Le premier malade de M. Dieulafoy a 27 ans, le second 22 ans, la malade de M. Brault, 20 ans, celle

de M. Gillard à Broussais, « une trentaine d'années », la jeune fille de M. Grumberg, 22 ans. Un seul malade celui de MM. Lépine et Bret, était un homme âgé (65 ans).

Quant au chimisme gastrique, on ne peut guère avoir d'indication certaine sur son état. Chez le malade de MM. Lépine et Bret on n'a pas trouvé d'acide chlorydrique libre ; chez le deuxième malade de M. Dieulafoy, on trouva de l'hypochlorhydrie. On ne relève pas d'analyse du suc gastrique dans les autres observations.

PATHOGÉNIE. — L'exulceratio simplex, de par ses symptômes bien particuliers, qui l'éloignent des ulcérations tuberculeuses, syphilitiques, alcooliques, dothiénentériques, urémiques, a une pathogénie propre. Quelle est-elle ?

M. Dieulafoy, se basant sur une observation de M. Bazy (1) (obs. X) dans laquelle existaient simultanément sur la muqueuse gastrique, un ulcère typique, une ulcération très superficielle ne dépassant pas la sous-muqueuse et une autre ulcération de la dimension d'une lentille, incline à penser que l'exulceratio simplex est, dans certains cas, une lésion de début de l'ulcère rond. « Il serait donc permis, dit-il, jusqu'à preuve du con-« traire, d'admettre que l'exulceratio simplex, pourrait « bien n'être autre chose que l'ulcus simple de Cruvei-« lhier, *à sa phase initiale ;* toutefois, on ne peut l'af-« firmer. »

1. Bazy. *Bulletin de la Société anatomique*, 1876, séance du 24 novembre.

Quant au mécanisme de l'ulcération, par analogie avec celui de l'ulcus qui « serait le résultat souvent ca-« ché d'une maladie infectieuse » (1) et se basant aussi sur l'existence d'abcès miliaires découverts sous le microscope dans les cas d'exulceratio étudiés histologiquement, le professeur Dieulafoy croit qu'il est le résultat d'une infection de la muqueuse stomacale. Sur la pathogénie des hématémèses, il donne l'opinion suivante :

« Ces petits abcès, dit-il, en se faisant jour à la surface de la muqueuse, dans la cavité stomacale, ont formé des brèches, des pertuis qui ont laissé la muscularis mucosæ sans défense, ce qui a permis au suc gastrique d'attaquer cette muscularis mucosæ, ainsi que les artérioles qui rampent à sa profondeur. On peut ainsi reconstituer la pathogénie des hémorragies foudroyantes qui en ont été la conséquence. »

1. Letulle. *Société médicale des hôpitaux*, 1888, séance du 10 août.

OBSERVATIONS

Observation I

Ulcération gastrique, hématémèses foudroyantes. Mort
par M. G. Caussade, chef de laboratoire.

Observation clinique. — Le 13 novembre 1896, on apportait à l'Hôtel-Dieu, à 5 heures du soir, dans le service de la Clinique du professeur Dieulafoy, le nommé T..., âgé de 27 ans que MM. Charrier et Rénon, chefs de clinique, examinèrent aussitôt.

Le malade était pâle, exsangue, il avait les lèvres blanches, et présentait l'aspect d'un homme qui aurait été saigné à blanc D'une voix éteinte, il raconta qu'il entrait à l'hôpital pour des vomissements de sang, survenus dans la matinée, au moment où il soulevait une lourde charge de papier. Il avait éprouvé, pendant cet effort, une douleur assez intense au niveau de la région épigastrique et avait expulsé facilement, sans avoir eu de quintes de toux, une grande quantité de sang de couleur brun-rougeâtre, mais se rapprochant plutôt du rouge. Ces hématémèses s'étaient renouvelées à plusieurs reprises dans la journée et, après le quatrième vomissement sanguin, deux selles noires

étaient survenues très copieuses. D'après l'estimation du malade, le sang vomi pouvait être évalué à 3 litres, quantité sans doute trop élevée, mais qui n'en avait pas moins été considérable ; l'état général, la faiblesse des battements du cœur et du pouls, le refroidissement des extrémités, prouvaient bien que ses assertions n'étaient pas trop exagérées.

L'interrogatoire ne permettait pas d'établir un diagnostic ; bien plus, l'examen de la plupart des organes était négatif. Il n'y avait aucune douleur, ni spontanée ni provoquée, au niveau de la région épigastrique. Pas de douleur dans l'hypocondre droit, pas de point vertébral, ni xiphoïdien ; par une percussion légère, l'estomac semblait un peu dilaté. Le foie avait ses limites normales ; la rate était difficilement appréciable à la percussion.

Cependant, les antécédents du malade fournissaient des renseignements dont quelques-uns, quoique négatifs, pouvaient être utilisés. Il avait commis quelques excès alcooliques; il avait été sujet à des accès paludéens survenus à plusieurs reprises au Sénégal, pendant un séjour de six mois dans cette colonie ; et, à son retour en France, il avait été hospitalisé à Necker, pour des vomissements sanguins qui avaient été aussi abondants que ceux d'aujourd'hui. Mais, jamais le malade n'avait eu de pituites, ni de pyrosis ; jamais d'anorexie, ni aucun trouble qui rappelât la gastrite éthylique ; jamais il n'avait ressenti de douleurs ressemblant à celles de l'ulcère simple ; jamais il n'avait eu de régurgitation acide, ni de vomissement soit alimentaire, soit bilieux ; pas la moindre intolérance stomacale.

Une affection qui ne s'était révélée que par des hématémèses remontant à deux ans, et qui était restée relativement latente ne pouvait, en l'absence de cirrhose et des petits accidents qui

marquent la précirrhose, n'avoir pour substratum anatomique qu'un ulcère simple de l'estomac. C'est cette hypothèse qui fut d'ailleurs admise, comme répondant le mieux à ce que nous connaissons de l'ucère saignant.

Le malade fut donc maintenu au lit avec de la glace sur le ventre : des boisons glacées et des préparations à l'ergotine furent prescrites.

Malgré cette médication, l'état empira : le lendemain, 14 novembre, à la visite, le malade était moribond. Dans la nuit, les hématémèses s'étaient répétées ; le sang rendu était noir, fluide, caillé en partie ; il remplissait deux cuvettes. Ce sang cependant n'était pas pur ; il était mélangé aux boissons glacées qu'avait prises le malade et put être estimé, d'après le caillot qu'il forma, à 2 litres et au delà. Il y avait aussi du mélæna.

On pratiqua aussitôt dans les veines une injection de 1 l. 1/2 de sérum artificiel. Le pouls se releva immédiatement ; le malade sembla sortir de sa torpeur ; l'amélioration était notable. Mais à 1 heure de l'après-midi, une nouvelle hématémèse évaluée à 1 litre, étant survenue, il mourait exangue, ayant perdu, en tenant compte de ses exagérations, et en nous basant sur nos évaluations personnelles, 4 litres de sang au moins.

Autopsie. — L'autopsie fut pratiquée vingt-quatre heures après la mort. Désireux de se rendre compte de ce qu'un chirurgien aurait pu faire en pareil cas, M. Charrier pratiqua une laparotomie, destinée à découvrir immédiatement l'estomac. Dès que l'abdomen eut été ouvert suivant une ligne réunissant l'appendice xiphoïde à l'ombilic, l'estomac vint faire saillie entre les lèvres de la boutonnière ; la face antérieure avait son aspect normal, sauf près de la grosse tubérosité, à 2 centimètres du cardia où l'on apercevait une teinte ecchymotique

sur une surface plus large que celle d'une pièce de 5 francs. L'estomac était immobilisé par des adhérences assez lâches au niveau de l'épiploon hépatique, mais très résistantes au niveau de l'épiploon gastro-splénique, qui engainait en partie la grosse tubérosité. Pris entre deux ligatures (pylorique et cardiaque) et sectionné, sans rabattre les bords, il contenait 500 grammes de sang, tant fluide que caillé. Lavée et débarrassée avec soin du sang qui y adhérait, la muqueuse était normale dans toute son étendue, sauf dans une région correspondant à la plaque ecchymotique reconnue sur la séreuse, c'est à-dire au niveau de la grosse tubérosité, à 2 centimètres au-dessous du cardia. Là, on trouvait une surface exulcérée, dont les bords, quoique souples et peu élevés, indiquaient une limite très nette avec les parties avoisinantes qui étaient saines. Cette exulcération était de forme circulaire, mesurant 5 à 6 centimètres de diamètre. Son fond était gris blanchâtre, sauf en trois points où l'on constatait des taches ecchymotiques, en forme de coup de pinceau qui aurait légèrement effleuré la surface ; il n'était nullement sanieux, ni induré. De plus, il existait sur ce fond deux petites érosions cupuliformes ; à la partie inférieure de l'un de ces petits cratères, située à l'extrémité droite du diamètre transversal, apparaissait une petite artère béante dont la section très nette, faite comme à l'emporte-pièce, était visible à l'œil nu. Ce vaisseau sectionné permettait à peine l'introduction d'une épingle dont la pointe avait été émoussée.

A la loupe, tous les caractères objectifs que nous venons de signaler se précisaient.

Sur toute l'étendue du reste de la muqueuse, nous n'avons découvert aucune lésion, aucune trace d'altération récente ou

ancienne qui pût nous expliquer la première hématémèse qui datait d'environ trois ans.

L'origine de l'hémorragie était bien l'estomac. Nulle part ailleurs, ni dans le duodénum ni dans l'œsophage où nous avons constaté quelques veines variqueuses, nous n'avons trouvé de rupture de vaisseaux ni d'altération des muqueuses.

Le foie était légèrement congestionné. La rate pesait 750 gr.; elle était fibreuse; de sa capsule partaient des tractus scléreux ; c'étaient là sans doute des lésions paludéennes. Les reins étaient sains.

Examen microscopique. — Les coupes ont porté successivement : sur l'exulcération en sa totalité, puis sur la périphérie, et enfin sur les lésions cardiaque et pylorique.

Le fond de l'*ulcération* est formé par les vestiges des culs-de-sac glandulaires représentés par trois ou quatre cellules épithéliales dans chacun d'eux. La plupart de ces cellules prennent mal la matière colorante (thionine phéniquée); quelques-unes sont devenues granuleuses ; d'autres, en plus petit nombre, sont devenues muqueuses ou se sont en partie fusionnées.

Le canal excréteur est fragmenté, dissocié ou détruit par une infiltration considérable de petites cellules rondes, faciles à imprégner par la thionine phéniquée et qui tranchent par la vivacité de leur coloration sur les cellules des glandes à pepsine.

L'infiltration des cellules embryonnaires est diffuse, ou bien circonscrite. Dans ce dernier cas, elles forment avec des leucocytes de véritables amas situés : tantôt à la partie la plus profonde de la muqueuse, près du basement-membrane; tantôt à la partie moyenne d'où, en certains points, elles ont été expulsées et où à leur place on trouve une cavité kystique ; tantôt dans les parties les plus superficielles. Cette infiltration cellulaire est

limitée à la muqueuse. Cependant, en deux points, nous avons pu constater l'envahissement de la membrane basale, mais celui-ci ne se poursuivait pas au delà, dans la sous-muqueuse. En d'autres points, les amas de petites cellules semblent avoir fait subir une pression énorme à la membrane basale, qui s'est effondrée sous l'effort de cette pression et s'est rompue. Par contre, il semble que, dans d'autres parties de l'ulcération, la membrane basale ait réagi : on aperçoit un bourgeon qui s'élève dans la muqueuse et soulève ses parties profondes. Le processus histologique semble donc bien limité à la muqueuse.

Sur une coupe mesurant toute l'étendue de l'exulcération, on constate tous les phénomènes précédents.

Mais, au niveau des ulcérations cratériformes signalées plus haut, ces phénomènes sont beaucoup plus accentués : on n'y observe plus ni muqueuse, ni muscularis mucosæ, ni membrane basale. Sur des coupes sériées, pratiquées à partir des points simplement exulcérés, on voit nettement la muqueuse se creuser ou s'excaver insensiblement, jusqu'au moment où l'on trouve un puits en miniature dont les bords sont infiltrés de petites cellules rondes, réunies en amas. Le fond de ces petits cratères repose sur la sous-muqueuse épaissie dans ses couches superficielles ; l'extrémité terminale de l'un d'eux, qui s'étale sur la sous-muqueuse et s'évase à ce niveau, est côtoyée par une artère contenant un thrombus, qui remplit en partie sa lumière. C'est elle qui a été vraisemblablement l'origine de l'hémorragie. Cette artère est de petit calibre, et d'après la direction ascendante qu'elle paraît suivre, elle doit être une branche de division de la coronaire stomachique. Seule, sa tunique interne est hypertrophiée ; ses autres tuniques ne sont nullement altérées ; il n'y a pas de périartérite. Les veines avoisinantes

sont dilatées, thrombosées, quelques-unes atteintes d'endophlébites; un gros bourgeon fait saillie dans la cavité de l'une d'elles. Ce sont ces thrombus volumineux qui donnent sans doute la teinte ecchymotique au fond de l'exulcération, teinte qui, comme nous l'avons vu, était visible aussi bien du côté de la séreuse que du côté de la muqueuse. Il n'y a, en effet, aucune suffusion sanguine dans les tuniques de l'estomac; pas le moindre amas d'hématies. Toutes ces lésions veineuses sont essentiellement localisées au niveau des érosions cupuliformes. Elles se poursuivent non loin d'elles, mais à un degré beaucoup moins marqué.

A part les modifications de la sous-muqueuse au niveau des érosions, cette dernière couche est entièrement saine. La tunique musculaire n'est pas altérée. Le processus est donc nettement limité à la muqueuse.

En résumé, ce processus est essentiellement caractérisé par une infiltration de petites cellules rondes qui, réunies en amas, affectent des figures analogues à celles décrites par MM. Lépine et Bret, et qu'ils ont qualifiées d'abcès submiliaires. Ces abcès semblent avoir été les principaux agents destructeurs de la muqueuse, soit dans les parties superficielles, soit dans les couches profondes.

Les bords de l'ulcération ne sont indiqués que par une légère surélévation de la muqueuse voisine, dans laquelle la néoformation des petites cellules rondes disparaît insensiblement. Tout d'abord diffuse, sous forme de longues traînées couchées sur la membrane basale, elle disparaît entièrement sur les régions circonvoisines. On n'en trouve plus trace ni au niveau du pylore où les glandes à mucus se présentent dans toute leur intégrité, ni au niveau du cardia, près de la grande courbure, ni dans les régions intermédiaires.

Observation II

(Pr Dieulafoy)

Le 7 octobre 1867, à 11 heures du soir, un jeune garçon de 22 ans rentrait tranquillement chez lui, ayant dîné de bon appétit, quand il fut pris au coin de la rue des Écoles et de la rue de la Montagne Sainte-Geneviève, de malaise et de nausées; bientôt après il vomit à pleine bouche des flots de sang. « Je dois avoir vomi, nous disait-il, 1 ou 2 litres de sang, car c'était une vraie mare sur le trottoir. » Il rentre chez lui fort affaibli, il se couche et passe une bonne nuit. Le lendemain, il se lève, il sort et « pour se donner des forces » il fait des repas copieux et mange de la viande en quantité. Rien de nouveau dans la journée ; mais la nuit suivante, vers 2 heures, il est pris de vomissements de sang analogues à ceux de l'avant-veille. Le sang vomi était brunâtre, liquide et en caillots. Le surlendemain 9 octobre et jours suivants, ce garçon n'éprouve aucun symptôme gastrique, ni douleurs, ni vomissements, mais il est extrêmement faible, incapable de tout travail et « pour se remonter » il continue à manger des viandes saignantes et à boire du vin.

Se sentant plus malade, il vient à l'Hôtel-Dieu dans la soirée du mercredi 13 octobre. En le voyant le lendemain matin, je suis frappé de la décoloration de la peau et des muqueuses ; les lèvres et les gencives sont blanches, le pouls est petit; la température est supérieure à la normale, elle atteint 38° ; le malade accuse une très grande faiblesse; il me fait le récit de ses hématémèses et il m'est possible de constater qu'il n'est pas loin de la vérité quand il affirme avoir perdu 3 à 4 litres

de sang, car la numération de ses globules ne donne que 1.600.000 globules rouges par millimètre cube, au lieu de 5 millions, chiffre normal. Il était évident que ce garçon avait eu des hématémèses et non des hémoptysies, car le sang avait été vomi à flots, avec d'énormes caillots, sans la moindre toux et les poumons étaient absolument sains.

J'émis donc l'opinion que notre malade était atteint d'exulceratio simplex. Aussitôt l'idée de l'intervention chirurgicale me vint à l'esprit ; mais j'éprouvai malgré tout quelque hésitation ; j'essayai de gagner du temps, je recommandai le repos absolu, je prescrivis le régime lacté additionné d'eau de chaux cocaïnée; mais l'estomac, devenu intolérant, s'accommoda mal de ce régime et plusieurs fois dans la journée, le malade rendit son lait en caillots. On profita du liquide vomi pour en faire l'analyse et on put constater que la quantité d'acide chlorhydrique était légèrement inférieure à la normale. Le lendemain et le surlendemain, 14 et 15 octobre, le même régime fut continué et assez mal toléré ; le malade éprouva des vertiges et ayant voulu se lever, il eut une défaillance ; de nouveaux accidents se préparaient.

Le samedi matin, 16 octobre, en arrivant à l'Hôtel-Dieu, on me montra une cuvette contenant 1 litre et un tiers de sang liquide et en caillots, exactement mesuré. Le malade avait été pris dans la nuit d'une hématémèse soudaine et considérable, comparable par sa brusquerie et par son intensité aux hématémèses qu'il avait eues quelques jours avant, dans la soirée du 7 octobre et dans la nuit du 9. Je trouvai le malade assoupi, anéanti, d'une pâleur cadavérique. Le pouls était comme vide. Cette fois, il n'y avait plus d'hésitation possible, il n'y avait pas un instant à perdre.

En l'absence de M. Duplay, je priai son chef de clinique, M. Cazin, de se rendre à mon appel.

L'opération fut faite aussitôt. Une incision de 12 centimètres, parallèle au rebord des fausses côtes du côté gauche, met à découvert la cavité péritonéale. On dégage l'estomac, en partie caché sous les fausses côtes du côté gauche, on l'attire au dehors, on l'examine minutieusement ; il est sillonné de vergetures turgescentes, mais tout paraît normal ; on ne découvre rien, ni à la vue, ni au toucher, qui soit l'indice de la moindre lésion ; pas d'ecchymose, pas d'adhérences, par d'induration. On refoula dans l'intestin le contenu de l'estomac et une pince à mors, garnie de caoutchouc, fut placée à peu de distance du pylore, pour éviter le reflux du contenu de l'intestin. Une incision de 10 centimètres fut pratiquée sur la face antérieure de l'estomac parallèlement aux courbures, un peu plus près de la petite que de la grande courbure et l'opérateur retourna l'estomac comme un doigt de gant de façon à rendre l'exploration facile. L'estomac était vide ; il ne contenait ni sang, ni liquide. Quant à l'ulcère simple de Cruveilher, cet ulcère qui saute aux yeux quand il existe, il n'y en avait pas. A s'en tenir à ce premier examen on eût pu croire que l'opération avait été indûment conseillée. Mais, M. Cazin, au moyen de tarlatane stérilisée, éponge avec le plus grand soin la muqueuse stomacale, et, alors apparaît une tache cruorique ayant la dimension d'une pièce de 50 centimes, siégeant sur la muqueuse de la face postérieure, non loin de son extrémité supérieure. Cette surface exulcérée ayant été légèrement frottée avec un tampon, l'hémorragie reparut aussitôt sur l'étendue d'une pièce de 5 francs. On tenait donc le corps du délit, ce n'était pas l'ulcère simple,

c'était bien l'exulceratio simplex, à fleur de muqueuse, *se dérobant à qui n'est pas prévenu.*

A l'aide de points transmuqueux au catgut, la muqueuse, dans tout le territoire saignant et même au delà, est enfoncée dans une sorte de pli, étreint par les anses des fils. On s'assure que l'hémostase est obtenue, puis on ferme la plaie stomacale avec trois plans de suture.

Au moment de l'opération qui a duré trois quarts d'heure, M. Cazin avait eu soin d'injecter 1.500 grammes de sérum dans une veine du pli du coude. La journée est excellente, sans nausées, sans vomissements ; le malade prend quelques gorgées d'eau et de champagne ; on donne deux lavements de peptone ; on pratique dans la nuit une injection de 500 grammes de sérum. Le lendemain de l'opération, 17 octobre, la température est normale, le pouls est à 120 ; deux lavements de peptone ; 500 grammes de sérum en injection ; eau et champagne comme boisson ; pas le moindre vomissement. Le lundi 18 octobre état excellent, pouls à 116 ; trois lavements de peptone ; 500 grammes de sérum ; lait, eau et champagne, garde-robe normale

Les jours suivants l'amélioration s'accentue graduellement et le malade, vingt jours après l'opération, a un estomac dont les fonctions sont irréprochables et quitte l'hôpital cinq semaines après y être entré complètement guéri.

Observation III

(M. Michaux, rapportée par M. Dieulafoy.)

Une jeune femme de 23 ans, entre le 25 octobre 1897, à l'hôpital Broussais. Elle est habituellement bien portante ; elle n'a

jamais eu ni douleurs gastriques ni vomissements; elle éprouvait cependant depuis quelque temps, ce qu'elle appelle des crampes à l'estomac. Le 20 octobre, bien que se sentant souffrante, elle se rend au lavoir pour travailler, mais elle est bientôt prise de vertiges; elle rentre chez elle et, en quelques minutes, elle se met à vomir une quantité de sang qu'elle évolue à 2 litres environ. L'hématémèse est suivie de mélœna. On prescrit l'ergotine, la glace, le régime lacté et le repos absolu. Dans la nuit du 22 octobre et dans la journée du 23, nouvelles hématémèses et mélœna.

Cette femme entre à l'hôpital le 25 octobre; elle a perdu une telle quantité de sang, que la peau et les muqueuses sont absolument décolorées; elle a la fièvre, le pouls est à 130, la température est à 39°.

Malgré le traitement, injections de sérum, ergotine, application de glace, de nouvelles hématémèses reparaissent. Devant l'imminence du péril, M. Michaux se décide à intervenir, convaincu que l'hémorragie stomacale est due à un ulcère simple et l'opération est faite le 26 octobre. L'estomac est ouvert et exploré avec soin, mais quelle n'est pas la surprise du chirurgien de *ne pas y trouver* l'ulcère simple sur lequel il comptait; pas d'adhérences, pas d'induration, les parois de l'estomac sont souples, la muqueuse ne saigne en aucun point. La malade est dans un tel état de faiblesse que par mesure de précaution on termine l'opération. Les jours suivants, la situation s'aggrave, l'élévation de température persiste, la malade est prise de subdelirium et d'agitation. Les grandes hématémèses ne se reproduisent plus, mais on constate du mélœna, preuve que la lésion qui cause l'hémorragie persiste toujours. La mort survient le 31 octobre.

Sur la muqueuse stomacale, existe une exulcération circulaire, superficielle, qui devient surtout apparente quand on a déplissé la muqueuse. Cette exulcération, qui n'a entamé que la muqueuse, égale à peine la dimension d'une pièce de 2 francs. A son centre est une petite érosion cupuliforme, traversée par une artériole ouverte, détail qu'on ne voit vraiment bien qu'à la loupe. Autour de l'exulcération, existent quelques petites taches d'apparence ecchymotique.

Observation IV

(M. Brault, rapportée par M. Dieulafoy.)

Une jeune fille de 20 ans, domestique, bien constituée, n'ayant jamais été malade, n'ayant jamais souffert de l'estomac, entre dans le service de M. Brault, le 14 décembre 1897. L'avant-veille, au moment de dîner, elle avait éprouvé un grand malaise et avait vomi une quantité de sang. Trois nouvelles hématémèses s'étaient répétées le lendemain lundi et le surlendemain mardi. Le même jour elle entre à l'hôpital et le vomissement de sang reparaît le soir à 8 heures. Le mercredi à midi, violente hématémèse avec caillots. La température est à 38°4, le pouls à 140, les battements du cœur sont précipités. On pratique une injection de 500 grammes de sérum. Interrogée sur ses antécédents, la malade ne se rappelle avoir éprouvé aucun symptôme gastrique important, pas de douleurs stomacales, pas de vomissements, appétit normal. Les jours suivants, la température, toujours fébrile, oscille entre 38°5 et 39°5. On continue les injections de 500 grammes de sérum, on fait des applications de glace sur le ventre. Une tuméfaction passagère

et sans consistance apparaît à la région parotidienne gauche. Les hématémèses ne se reproduisent pas, mais l'hémorragie stomacale n'est pas tarie, à en juger par le mélæna ; plusieurs fois on constate des selles abondantes entièrement composées de sang. La température atteint 40° ; la malade est de plus en plus faible, anéantie. Le 28 décembre, on pratique une injection intra-veineuse de 1.500 grammes de sérum, mais malgré ce traitement la malade succombe dans la journée.

A l'autopsie, tous les organes sont sains, sauf l'estomac. A l'incision de l'estomac, on constate à la partie moyenne de sa face postérieure, une exulcération, de la dimension d'une pièce de 50 centimes. Elle est souple, par conséquent récente, régulièrement circulaire, très superficielle ; ses bords, sans aucune trace d'induration, s'élèvent à peine au-dessus de la sous-muqueuse.

L'examen histologique permet de voir l'origine de l'hémorragie mortelle. C'est une artériole d'un certain calibre, s'avançant en biais des parties profondes et venant s'ouvrir au centre même de l'exulcération. Le processus qui a ulcéré l'artère est récent, les parois du vaisseau ne présentent pas de trace d'endartérite ancienne. Autour de l'exulcération, les glandes stomacales sont disjointes par des infiltrations de cellules lymphatiques, infiltrations qui se retrouvent également sur des fragments de la muqueuse gastrique prélevés à distance de la surface ulcérée. Dans la zone ecchymotique de la face postérieure de l'estomac, l'examen histologique fait percevoir des suffusions sanguines et des dilatations vasculaires entre les glandes.

Observation V

(M. Gilbert, rapportée par M. Dieulafoy.)

A l'hôpital Beaujon en 1890, M. Gilbert, qui faisait un remplacement, avait dans son service une femme présentant les signes classiques de l'ulcus stomacal: douleurs gastriques, vomissements, hématémèses. Les hémorragies dominaient la scène. et la malade mourut un jour à la suite d'une hématémèse foudroyante. L'élève chargé de faire l'autopsie revint en disant: « Il n'y a pas d'ulcère dans l'estomac. » M. Gilbert examina de près la pièce anatomique; il put se convaincre, en effet, qu'il n'y avait pas d'ulcus stomacal, au vrai sens du mot, mais il découvrit une perte de substance très superficielle, n'ayant pas même la dimension d'une pièce de 50 centimes. Au centre de cette exulcération, on voyait nettement l'orifice béant d'une artériole, origine des hémorragies mortelles.

Observation VI

(M. Gilbert, rapportée par M. Dieulafoy.)

En 1895, M. Gilbert, à l'hôpital Broussais, vit une autre malade dont l'histoire est comparable à la précédente. Il s'agissait d'une femme d'une trentaine d'années ayant des hématémèses extrêmement abondantes. M. Gilbert se rappelant sa première malade morte d'hématémèse foudroyante demanda à M. Hartmann de vouloir bien se charger de l'opération. M. Hartmann pratiqua la laparotomie et incisa l'estomac avec l'idée qu'il allait trouver un ulcus simplex. Mais, ne trouvant pas l'ulcère

simple supposé, il termina son opération par la gastro-entérostomie. Le malade succomba quelques jours après. A l'autopsie, on crut au premier abord que l'estomac était sain et ce n'est qu'en y regardant de près que M. Hartmann découvrit l'exulcération superficielle source de l'hémorragie.

Observation VII

(De G. Luys, rapportée par M. Dieulafoy.)

Un homme de 35 ans entre dans le service de M. Oulmont, le 5 août 1896, pour des douleurs gastriques qui durent depuis quelques semaines. Quoique n'ayant jamais été bien intenses, ces douleurs irradient à la région rachidienne et aux parois latérales du thorax. Le malade n'a eu ni vomissements, ni hématémèses, ni mélæna; il avoue avoir commis pendant plusieurs mois des excès de boissons. Le lendemain de son entrée à l'hôpital cet homme rend quelques filets de sang, et dans l'après-midi, vers 2 heures, il pâlit tout à coup, se couche et meurt en quelques instants sans même avoir eu de vomissements.

On pratique l'autopsie. Ce qui frappe d'abord à l'ouverture de l'abdomen, c'est l'énorme distension de l'estomac. On le ligature au cardia et au pylore, on l'enlève, on l'incise et on le trouve rempli de sang noirâtre, fluide et caillé dont la quantité est évaluée au moins à 2 litres. La surface extérieure de l'estomac ne présente rien d'anormal, qu'une tache d'apparence ecchymotique de la dimension d'une pièce de 50 centimes, dans le voisinage du cardia. La situation de cette tache est en rapport avec des taches de même nature et des exulcérations qui affectent, sur la muqueuse de l'estomac, autour de l'orifice du cardia, une disposition rayonnante. L'examen histologique dé-

montre que l'exulcération est très superficielle et tout à fait comparable aux exulcérations trouvées chez nos malades. La perte de substance ne s'est faite qu'aux dépens de la tunique muqueuse, y compris la muscularis mucosæ. Le fond de l'exulcération est formé par une nappe hémorragique qui recouvre la tunique sous-muqueuse et qui s'est infiltrée assez loin entre ces deux tuniques.

On n'a pas retrouvé l'artériole, cause de l'hémorragie foudroyante. Il n'existe sur le bord de l'exulcération aucune trace d'infiltration embryonnaire pouvant faire penser que la lésion est ancienne. Les bords sont nettement taillés et tout fait supposer, dit M. Luys, que la lésion est de date *récente*.

Observation VIII

(De MM. Lépine et Bret, rapportée par M. Dieulafoy.)

Un homme de 65 ans, alcoolique, est atteint de troubles gastriques avec douleur à l'estomac, vomissements alimentaires, hématémèses et mélæna. Après repas d'épreuve, on ne constate pas d'acide chlohydrique libre. La numération des globules rouges ne donne que 1.500.000. Le malade est très affaibli; cachectisé, il a des syncopes, et la mort survient après l'une de ces syncopes accompagnées d'hématémèses. On pratique l'autopsie. L'hémorragie stomacale a été tellement abondante, que l'estomac, plus volumineux qu'à l'état normal, est presque complètement rempli de sang noir à demi-coagulé. En regardant avec beaucoup d'attention, on distingue sur la muqueuse de l'estomac de petites exulcérations.

L'examen histologique d'une exulcération permet de constater les détails suivants : l'exulcération s'est faite aux dépens de

la tunique muqueuse et le fond est fermé par la tunique sous-muqueuse notablement épaissie ; à sa surface affleurent des artérioles, les unes perméables, les autres atteintes d'endartérite oblitérante. « L'étude histologique attentive des ulcérations, disent MM. Lépine et Bret, a permis de découvrir, sinon le point précis où s'est effectué l'hémorragie au moins sa source évidente dans les lésions des artérioles qui affleuraient l'exulcération. »

Observation IX

(M. Giraudéau, rapportée par M. Dieulafoy.)

C'est un cas type d'exulceratio simplex. Une femme étant morte d'hématémèses foudroyantes, ce n'est pas l'ulcus simplex, c'est une simple exulcération qui fut trouvée à l'autopsie, dont voici le résumé : Après avoir ouvert l'estomac et enlevé par un lavage sans frottement sur la muqueuse, le sang et les débris alimentaires qui y étaient contenus, on aperçut au fond du grand cul-de-sac trois ou quatre ecchymoses étoilées de 1 à 2 cm. 1/2 de diamètre : l'une d'elles était exulcérée à son centre, et de cette petite érosion, partait un mince caillot encore adhérent par une de ses extrémités au fond de l'ulcération. Ces détails étaient encore plus apparents lorsqu'on examinait sous l'eau la muqueuse de l'estomac.

C'est là le point de départ de l'hémorragie. On conçoit que le moindre frottement eût suffi pour détacher ce petit caillot et pour rendre difficile ultérieurement la découverte du vaisseau rompu.

Au microscope, on constatait que l'exulcération ne dépassait

pas la muscularis mucosæ et qu'en un point elle portait sur un rameau artériel relativement volumineux. La section du vaisseau était *incomplète* et sur les parois qui avaient résisté au processus ulcératif on ne trouvait *pas trace d'artérite*. Au voisinage de ce vaisseau, on voyait quelques amas de leucocytes représentant de véritables abcès miliaires, avec nombreux micro-organismes dont quelques-uns en chaînette.

Observation X

(M. Bazy, rapportée par M. Dieulafoy.)

Un homme n'ayant jamais eu de symptômes gastriques, ni douleurs, ni vomissements, entre à l'hôpital avec tous les signes d'une hémorragie interne, pâleur, sueurs froides, faiblesse excessive, tendance à la syncope. Après dîner, il éprouve un grand malaise : il est pris d'hématémèse foudroyante, et il meurt.

A l'autopsie, on trouve trois ulcères, étagés sur la petite courbure de l'estomac. L'ulcère du milieu est un type d'ulcus simplex en pleine évolution ; il a la dimension d'une pièce de 1 franc ; il est rond, ses bords sont saillants et taillés à pic ; le fond est rougeâtre, mamelonné, et on y découvre, à la coupe, une artériole sectionnée et oblitérée par un caillot fibrineux. A droite et à gauche de cet ulcère, existent deux légères ulcérations ; l'une de ces ulcérations a les dimensions d'une lentille ; l'autre ulcération, *très superficielle*, à forme elliptique, a les dimensions d'une pièce de 50 centimes ; bien que l'examen histologique n'ait pas été fait, elle me paraît avoir le caractère de l'exulceratio ; le fond de cette exulcération est traversé par un vaisseau présentant une ouverture latérale visible sous l'eau et à la loupe.

En lisant cette observation, j'ai cru saisir sur le fait l'évolution de l'ulcère simple de l'estomac, à l'état d'ulcus confirmé et à l'état d'exulceratio au début.

Cette observation nous montre, en outre, les causes de l'hémorragie, la destruction d'un vaisseau au niveau de l'ulcus confirmé, et l'ouverture latérale d'un autre vaisseau au niveau de l'exulcération superficielle ; il semble même que c'est l'ouverture de ce dernier vaisseau, incomplètement sectionné, qui a provoqué l'hémorragie mortelle, car l'autre vaisseau, complètement sectionné, celui de l'ulcus confirmé, était oblitéré par un caillot fibrineux.

Il serait donc permis jusqu'à preuve du contraire, d'admettre que l'exulceratio simplex pourrait bien n'être autre chose que l'ulcus simplex de Cruveillier à sa phase initiale.

Observation XI

(M. Dieulafoy.)

Une femme de 30 ans est amenée à la consultation de l'Hôtel-Dieu, le 28 février 1898, dans un tel état de pâleur, de faiblesse, d'anéantissement, qu'on la transporte immédiatement dans les salles, sans lui faire subir le moindre interrogatoire. Elle ne reste que quelques heures dans le service de mon collègue, M. Audhoni, qui a l'extrême obligeance de me l'envoyer. Vous l'avez vue couchée au n° 9 de la salle Sainte-Jeanne, exsangue, ayant à peine la force de raconter son histoire.

L'avant-veille, le samedi 26 février, sans aucune cause apparente, elle éprouve à 11 heures du matin un malaise, puis vers midi 1/2, en préparant le déjeuner dans sa cuisine, elle fut prise

de vertiges et se sent défaillir. Quelques instants après, elle vomit à pleine bouche une quantité de sang rouge et les derniers efforts de vomissement amènent l'expulsion de plusieurs caillots mous, noirâtres, comparables à des pruneaux. Cette grande hématémèse que la malade évalue à 1 l. 1/2 de sang, n'a pas duré, dit-elle, plus d'une minute. Défaillante, en proie aux vertiges, aux nausées, aux bourdonnements d'oreilles, cette femme boit un peu de thé au lait et se met au lit. Cet état accompagné de fréquentes lipothymies dure toute la soirée et la nuit suivante : à plusieurs reprises la malade vomit encore des caillots si volumineux qu'elle est obligée de les extraire de la bouche avec ses doigts.

Ces hématémèses n'ont été ni précédées, ni accompagnées de douleurs stomacales ; l'appétit était excellent, cependant la malade se rappelle que depuis quelques jours, elle avait ressenti, au réveil, un état nauséeux et une pesanteur épigastrique.

Le lendemain dimanche la malade continue à n'éprouver aucune douleur stomacale ; le lait et le thé sont très bien tolérés. Mais à 8 heures du soir, survient une syncope prolongée et la malade, en revenant à elle, vomit à flots, comme la veille, du sang rouge vif, puis des caillots.

Vertiges, nausées, bourdonnements d'oreilles surviennent continuels, et la malade tombant en syncope à chaque instant croit qu'elle va mourir. Ainsi se passe la nuit du dimanche au lundi, jusqu'au moment où cette femme nous arrive à l'hôpital. Ses téguments et ses muqueuses sont absolument décolorés ; elle est anéantie, sa voix est presque éteinte, elle affirme avoir perdu plus de 3 litres de sang en vingt-quatre heures, et elle dit vrai, car elle n'a plus que 1.200.000 globules rouges par millimètre cube ; son pouls est petit, accéléré, à 128. La tempéra-

ture légèrement fébrile est à 38°. La malade ne présentant aucun signe de cirrhose ou de précirrhose, ni aucun des signes habituels à l'ulcus et les grandes hématémèses étant survenues *d'emblée*, je pose le diagnostic d'ulceratio simplex.

Après mûre réflexion, j'éloigne pour le moment l'idée de l'intervention chirurgicale et j'institue le traitement médical : immobilité absolue, lait et eau glacés par grandes cuillerées ; eau de chaux cocaïnée et morphinée par petites cuillerées.

Dans la journée du mardi, un lavement amène l'évacuation de plusieurs selles liquides, goudronneuses, sanguinolentes.

La température monte à 39°. Le mercredi, pas de nouvelles hématémèses, pas de mélæna; aucune douleur épigastrique. Deux petits vomissements de lait caillé sans trace de sang. On ajoute au traitement des injections de sérum. Le jeudi, sixième jour après la grande hématémèse, la malade se sent moins faible, elle n'a plus ni vertiges ni nausées, le pouls est à 124, la température est tombée à 37°4 ; les selles ne sont plus noires. Aucune douleur gastrique, aucun vomissement. On continue les injections de sérum. Les jours suivants, l'amélioration persiste, je donne 1 litre de lait, qui est très bien supporté par l'estomac. Le 20 mars, je prescris une alimentation légère, purée de légumes, œuf à la coque, mie de pain, 1 l. 1/2 de lait ; il n'en résulte ni douleurs, ni nausées. Le teint est moins blafard.

Le 12 avril, la malade qui se lève plusieurs heures par jour, est mise à un régime plus substantiel ; la viande, le pain, le vin et autres aliments sont très bien tolérés sans le moindre trouble digestif, sans la moindre douleur gastrique. Toutefois cette femme est toujours pâle et anémiée, car le nombre de ses globules rouges n'atteint pas encore 3 millions. L'amélioration continue sans se démentir pendant le mois d'avril et la malade

convalescente, et encore faible et amaigrie, quitte l'Hôtel-Dieu le 2 mai.

Elle revient nous voir un mois plus tard, plus forte, plus colorée, en bonne santé et n'éprouvant pas le moindre symptôme gastrique.

Observation XII

(M. Dieulafoy.)

Le 28 juin 1898, j'étais appelé par le Dr Grumberg, auprès d'une jeune fille de 22 ans, qui était tombée malade dans les conditions suivantes : le 18 juin, dans le cours d'une bonne santé, cette jeune fille éprouve, à 4 heures du soir, une légère syncope ; elle sort néanmoins pour faire ses courses, et à 8 heures du soir, elle est prise d'une si violente hématémèse qu'elle évalue à plus de 1 litre la quantité de sang vomi. On la met en voiture, on la ramène chez elle, elle se couche, et le lendemain dans la matinée, sans avertissement, sans douleur gastrique, elle a de nouveau, à dix minutes d'intervalle, deux terribles hématémèses évaluées à 2 litres environ par le Dr Grumberg, qui a été mandé auprès d'elle.

Notre confrère et le Dr Siredey prescrivent la glace *intus et extra*, des injections d'éther et d'ergotine, ainsi que 900 grammes de sérum en deux injections. A ce moment, la température était normale ; ce n'est que le lendemain soir, troisième jour de la maladie, qu'elle s'est élevée à 39°. Malgré plusieurs nouvelles injections de sérum atteignant plus de 2 litres, la jeune malade est prise d'une autre terrible hématémèse le 20 juin, à 11 heures du soir ; le sang est rendu liquide et en

caillots ; de plus, l'hématémèse est suivie d'un mélæna considérable. On peut donc affirmer, sans aucune exagération, que cette pauvre fille venait de perdre en moins de quarante-huit heures, plus de 4 litres de sang.

A ce moment, la température est à 39° ; le pouls à 130 ; le délire apparaît. On pratique de nouvelles injections d'éther et d'ergotine et une série d'injections montant à 2 litres de sérum. C'est dans la journée du 21 que je vois la jeune malade.

Elle est exsangue, anéantie, la voix affaiblie, incapable de faire le moindre mouvement, pouvant à peine répondre à nos questions.

La soudaineté, l'intensité de ces hématémèses quasi foudroyantes survenues *d'emblée* chez une jeune fille qui n'avait aucun passé gastrique (à peine avait-elle éprouvé, depuis trois ou quatre jours, une légère douleur stomacale), ces différentes considérations, y compris l'élévation de température, me firent porter le diagnostic d'ulceratio simplex, diagnostic que mon confrère avait lui-même porté dès le début des accidents.

L'intervention chirurgicale ne me parut pas applicable au cas actuel, au moins pour le moment. On continua les inhalations d'oxygène par centaines de litres, les injections de sérum par centaines et milliers de grammes ; on conseilla les lavements nutritifs et les glaces, vanille et café par cuillerées espacées. Les jours suivants 22, 23 et 24 juin, la situation resta sensiblement la même, avec extrême faiblesse, lipothimies, défaillances, température fébrile.

Je revois la malade le 26 juin, et je constate une tendance à l'amélioration ; le pouls est de meilleure qualité, la fièvre est presque tombée, la température se rapproche de la normale ; néanmoins, la malade a encore, ce jour-là, une syncope et un

éger mélæna. Le même traitement est continué, fortes inhalations d'oxygène, grandes injections de sérum, lavements nutritifs, glaces à la crème et lait glacé. Le 28 juin l'amélioration s'accuse plus franchement ; le sommeil a succédé à l'insomnie, le lait est pris avec plus de plaisir ; le pouls est à 84, la température est normale. Il faut que les hématémèses aient été bien considérables pour que la numération des globules faite à ce moment, huit jours après la dernière hématémèse, n'ait donné que 1.500.000 globules rouges. Dès lors, la jeune malade toujours extrêmement faible et décolorée, s'achemine lentement vers la guérison. Je la vois de nouveau le 18 juillet, et je constate une vraie transformation dans son état : les forces reviennent, son teint se colore, ce qui s'explique car elle a maintenant 3.170.000 globules rouges. Elle prend toujours 2 l. 1/2 de lait et deux parfaits glacés ; on continue les lavements nutritifs, mais on cesse les injections de sérum. Les règles reparaissent le 21 juillet ; l'alimentation devient plus substantielle ; la guérison est assurée, mais la convalescence sera longue.

En résumé, cette jeune fille, atteinte d'ulceratio simplex, a perdu en quatre hématémèses et en quarante-huit heures plus de 4 litres de sang ; une grosse artériole rampant sous la tunique muqueuse de l'estomac a certainement été ouverte par le processus ulcéreux. Le traitement a été des plus intenses et j'ajouterai des mieux conduits par le Dr Grumberg.

En vingt-neuf jours, il a été fait quatre-vingt neuf injections correspondant à 13.880 grammes de sérum ; on a donné 800 litres d'oxygène, des lavements nutritifs, des glaces, et du lait glacé.

CHAPITRE II

Avec une symptomatologie aussi nette et si bien établie par M. le professeur Dieulafoy, il semble que l'exulceratio simplex soit une affection nettement classée et d'un diagnostic aisé. Malheureusement il n'en est rien. Car les grandes hématémèses d'emblée, se répétant et se compliquant de mélæna, sans aucun signe de maladie intercurrente qui sont la pierre de touche, si l'on peut s'exprimer ainsi, du diagnostic de l'exulceratio, ne sont pas caractéristiques de cette affection. Et bon nombre d'hémorragies gastro-intestinales attribuées à des cas d'exulceratio ou d'ulcère stomacal en clinique, se sont trouvés, à l'autopsie, sous la dépendance de toute autre cause.

De ce symptôme primordial, en effet, sont susceptibles les affections les plus variées du foie et des voies biliaires.

Les varices gastro-œsophagiennes qui accompagnent souvent les cirrhoses et notamment la cirrhose alcoolique peuvent occasionner par leur rupture de violentes

hématémèses. « En pareille circonstance, dit M. Dieula-
« foy, le diagnostic aura pour guide les symptômes de
« la cirrhose hépatique, ou de la précirrhose, à suppo-
« ser qu'elle ne soit encore qu'à ses débuts, vous pour-
« rez du moins, grâce « aux petits signes de la cirrhose »
« (Hanot), reconstituer la maladie et l'origine de l'hé-
« morragie. »

Il est des cas cependant où la cirrhose est une trouvaille d'autopsie et d'autres où les varices se forment sans cause bien légitimement établie. Dans l'observation de Costinesco (XXXI), le 24 janvier le foie de l'enfant était normal, et on ne trouvait aucun signe de cirrhose, alors que le 28 ou le 29 la nécropsie montrait un foie nettement cirrhotique.

Dans le même ordre d'idée, les observations rapportées par MM. Debove et Courtois-Suffit sont d'une clarté manifeste, puisque même le diagnostic d'ulcère de l'estomac avait été porté pour deux malades. Enfin nous citons les observations, l'une américaine de M. Kotchkin (XXIX), l'autre anglaise de M. Lancaster (XXX), de deux malades morts à la suite de violentes hématémèses et chez qui rien ne pouvait faire croire à l'existence de varices gastro-œsophagiennes. Après la mort, on trouva chez le premier malade, un enfant de 10 ans, une tumeur variqueuse de l'estomac et chez le second on ne put même pas établir la cause de l'état variqueux.

Les cirrhoses hypertrophiques anascitiques peuvent aussi facilement rester cliniquement insoupçonnées.

« Il peut arriver qu'on fasse appeler le médecin pour
« la première fois au moment d'une hématémèse con-

« sidérable. Le diagnostic sera difficile si l'obésité ou le « météorisme empêche la palpation du foie ou de la rate « et si des troubles gastriques existent avec la cirrhose. « Tel est le cas que nous avons observé pendant une « garde à l'hôpital Broussais ; on nous amena un malade « expectorant un sang noir... (observ. XXXII) (1). »

Les ictères chroniques simples entraînent eux aussi parfois des hématémèses que la présence de l'ictère empêche de confondre avec celles des ulcères et de l'exulceratio ; toutefois MM. Gilbert et Lereboullet rapportent une observation (observ. XXVI) où la confusion eut lieu, l'ictère faisant défaut.

Dans les *lithiases biliaires*, lorsque les hémorragies surviennent non au cours des crises de colique, mais dans l'intervalle (observ. XXVII) le diagnostic d'ulcère ou d'exulceratio peut être tout d'abord assez justifié. Les malades de M. Rondot (observ. XXXIII et XXXIV) avaient présenté les symptômes et les grandes hématémèses d'un ulcère stomacal, alors qu'en réalité ces hémorragies devaient être rattachées à *un processus infectieux angiocholitique*.

MM. Gilbert et Lereboullet ont assemblé un certain nombre d'observations d'hématémèses, que nous reproduisons, chez des malades dont le seul état pathologique était *la cholémie simple familiale*, se traduisant souvent par de simples vomissements bilieux, de l'urticaire, survenus quelquefois dans l'enfance seulement, ou par un pourtour labial ou oculaire légèrement jaunâtre.

1. Beauchef. *Thèse Paris*, 1904.

Les affections du foie ne sont d'ailleurs pas les seules en jeu. Parfois les hémorragies gastriques surviennent chez des sujets ayant eu un ictère très fruste, souvent même inconnu d'eux, qui leur laisse une splénomégalie persistante, avec les signes de l'état décrit par MM. Gilbert et Lereboullet sous le nom de *splénomégalie méta-ictérique.*

Dans leur rapport présenté au dernier Congrès français de médecine, MM. Dujarier et Castaigne parlent de trois malades pour l'affection desquels on avait porté le diagnostic d'exulceratio simplex et sur lesquels on trouva à l'autopsie des lésions chroniques du foie et de la rate « produisant une gêne de la circulation porte et com- « mandant l'hémorragie ».

A quoi sont dues ces hématémèses brusques et abondantes d'origine hépatique ; quelle est la nature des lésions qui produisent une telle hémorragie ?

Des autopsies des malades morts de ces hématémèses, et dont nous avons rapporté quelques-unes (observ. XXIII, XXVIII, XXX, XXXI, XXXII) prouvent que l'on a affaire à une ulcération de la muqueuse gastrique.

C'est à cette ulcération que MM. Gilbert et Lereboullet, dans un mémoire présenté à la Société médicale des hôpitaux, réservaient le nom de pseudo-ulcère stomacal d'origine libiaire. Et dans une publication récente ils en complètent l'étude anatomo-pathologique et clinique.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — L'estomac, rempli de sang liquide ou en caillots, apparaît injecté de

sang, ecchymotique par places. L'examen superficiel ne permet pas d'y déceler d'érosion de la muqueuse. Cependant à un examen plus attentif on voit, le long de la grande courbure ou dans son voisinage, à 5 ou 6 centimètres du cardia, une exulcération de 3 ou 4 millimètres de diamètre. « Cette érosion communique avec une *veine* rompue, que la dissection montre être un rameau important, *rampant entre la musculeuse et la muqueuse,* tout près de la grande courbure et allant retrouver le long de celle-ci la gastro-épiploïque gauche. La lésion, cause de l'hémorragie, consiste donc dans la majorité des cas en une *varice stomacale ulcérée* (1). »

Du réseau veineux de la gastro-épiploïque gauche, dépendraient donc *les veines de l'hémorragie gastrique.*

Le microcoscope confirme d'ailleurs et précise la signification de cette ulcération veineuse et sur une coupe, il est aisé de voir la rupture d'une veine très dilatée, rampant sous la muqueuse.

Bien que la lésion hépatique diffère, (cirrhose veineuse anascétique, cirrhose alcoolique, cholémie simple) ses conséquences sur la circulation portale sont les mêmes.

Dans l'observation n° XXIII, le foie macroscopiquement était normal ; seul l'examen microscopique des voies biliaires les montrait atteintes d'angiocholite, à paroi conjonctive énorme, déterminant de ce fait l'aplatis-

1. Gilbert et Lereboullet. *Journal Médical Français,* 15 novembre 1907.

sement des ramifications veineuses. Dans des cirrhoses biliaires plus avancées on ne peut voir un espace portite marqué, totale souvent avec oblitération des voies biliaires des artérioles et des veinules.

« En résumé, disent MM. Gilbert et Lerboullet, varice « veineuse ulcérée siégeant au niveau de la grande cour- « bure au-dessous du cardia, tuméfaction congestive de « la rate, lésions du fois *plus* ou *moins* intenses siégeant « principalement sur les voies biliaires mais retentissant « sur les ramifications veineuses intra-hépatiques, telles « sont les altérations que l'on constate. »

SYMPTOMATOLOGIE. — Avec de semblables lésions, quelle symptomatologie allons-nous observer ?

Deux symptômes principaux constituent le tableau clinique de l'affection : les douleurs gastriques et les hématémèses, mais nous pouvons dire de suite que des deux le second est de beaucoup le plus important.

Les douleurs sont d'intensité très variable. Certains malades ont de la dyspepsie hyperpeptique survenant plusieurs heures après le repas (obs. XVI) ou de suite après (obs. XVII). Elles peuvent être très atténuées et même faire défaut (obs. XIII, XIV). On peut aussi observer de la *boulimie*, quelquefois enfin des vomissements bilieux (obs. XXVII).

Les *hématémèses* peuvent survenir brusquement en pleine santé, comme chez cette jeune fille qui en eut une le soir de son mariage (obs. XVIII). Quelquefois elles surviennent après quelques jours de troubles ou de douleurs gastriques. D'autres malades ont eu un passé

ictérique ou lithiasique mais sont en bonne santé lorsque l'hémorragie survient (obs. XXIV et XXVII).

Les hématémèses peuvent se répéter plus ou moins souvent. Le sang qui les constitue est un sang veineux rouge foncé.

Le mœlena coexiste souvent avec les hématémèses.

Tels sont les symptômes fondamentaux qui accompagnent les hématémèses de cause hépatique, le pseudo-ulcère stomacal d'origine biliaire.

PHYSIOLOGIE PATHOGÉNIQUE. — Nous venons de voir les constatations cliniques et anatomiques qui montrent l'existence dans les affections composant la famille biliaire d'un syndrome caractérisé cliniquement par des douleurs gastriques et les hématémèses abondantes, anatomiquement par des érosions gastriques dues à des varices ulcérées associées à des lésions plus ou moins prononcées des voies biliaires. Comment expliquer l'apparition de ce syndrome?

Disons tout d'abord que la présence de troubles gastriques n'a rien qui surprenne car on sait qu'ils sont fréquemment associés avec affections biliaires

Pour expliquer la pathogénie des hémorragies, plusieurs théories ont été proposées. Et nous ne saurions mieux faire, pour les exposer, que de laisser la parole à MM. Mouisset et Beutter (1) qui en ont donné le tableau suivant, dans une étude sur les hémorragies dans les cirrhoses :

1. Mouisset et Beutter, *Presse médicale*, 20 avril 1907. « Hématémèse mortelle dans la cirrhose .»

« Chez les cirrhotiques, les hémorragies peuvent être multiples, siéger en dehors du tractus gastro-intestinal, être indépendantes du système porte : en effet, on connaît la fréquence et l'importance des épistaxis, des varicosités des pommettes ; on peut voir des épanchements sanguins dans le tissu cellulaire de tout le tégument dans les séreuses viscérales ou articulaires, et dans différents organes. La *théorie humorale* explique la fréquence des hémorragies par une altération de la crase sanguine, due à une action insuffisante du foie, ou plutôt à un mauvais fonctionnement de cet organe. Sous l'influence de ce trouble fonctionnel se produiraient des altérations sanguines dont la nature intime ne nous est point encore connue, et qui favoriseraient les hémorragies. En 1895, M le professeur Teissier a inspiré à son élève Gauthier une thèse dans laquelle il montre expérimentalement que cette altération de la crase, d'ordre toxique, est due à la non-neutralisation par le foie des toxines formées dans l'organisme ou qui y sont apportées par des infections diverses. Mais, de plus, M. Doyon (1) vient de montrer tout récemment que, contrairement à l'opinion admise jusqu'ici, le sang de la veine sus-hépatique était beaucoup plus coagulable que le sang de la veine porte et même des autres territoires de l'organisme. Donc le foie possède un pouvoir fibrinogénique et, lorsque son fonctionnement est troublé, ce pouvoir

1. Doyon. « Sur la fonction fibrinogénique du foie ». *Lyon médical*, 13 janvier 1907, p. 61 ; Société médicale des hôpitaux de Lyon, 1906, 4 décembre.

est diminué ou aboli : ainsi s'expliquent la tendance aux hémorragies, l'ubiquité de leur siège, leur abondance, et la difficulté de l'hémostase. Cette théorie dyscrasique ainsi interprétée satisfait bien l'esprit ; les altérations de la crase sanguine jouent certainement un grand rôle dans les hémorragies chez les cirrhotiques, mais ce rôle n'est pas suffisant. Il faut faire intervenir une influence locale, comme le prouvent les observations de malades qui, comme le nôtre, n'eurent jamais d'épistaxis, jamais de flux hémorroïdaire, jamais aucune espèce d'hémorragie, et qui meurent cependant d'une hémorragie localisée à l'estomac et à l'intestin. D'autre part, comme l'a fait remarquer M. le professeur Renaut, il est certain que, quel que soit l'état de fluidité du sang ou ses altérations, il est incapable d'ouvrir les vaisseaux qui le renferment par la simple action de ses éléments propres sur les parois vasculaires. En un mot, les altérations de la crase sanguine jouent certainement un grand rôle ; ce rôle est peut-être nécessaire, mais il n'est pas suffisant pour expliquer les hémorragies dans les affections hépatiques.

Aussi, à côté de la théorie humorale a-t-on édifié la *théorie de l'hypertension portale* soutenue par Gilbert et ses élèves. Le sang de la veine porte doit, pour retourner au cœur, traverser la glande hépatique. Or, si cette dernière est scléreuse, son territoire vasculaire sera diminué, le passage sera gêné, ralenti, et il en résultera une augmentation de pression en amont dans tout le système porte.

Cette stase serait la cause des hémorroïdes, de l'hyper-

trophie de la rate, de l'ascite, peut-être des varices œsophagiennes, et enfin des hémorragies gastro-intestinales. MM. Gilbert et Lereboullet (1) croient pouvoir démontrer l'influence prépondérante de l'hypertension portale par plusieurs cas cliniques: des malades virent des hémorroïdes très développées diminuer de volume à la suite d'une hématémèse; chez d'autres, porteurs d'une rate énorme, on voyait cet organe revenir à des dimensions presque normales toutes les fois que les hémorroïdes saignaient. Ces faits et leur interprétation semblent caractéristiques.

Cependant on a fait plusieurs objections à cette théorie. La première est la suivante: si expérimentalement on lie brusquement la veine porte, il n'y a pas d'hémorragie dans son territoire ; cette ligature, souvent pratiquée (Cl. Bernard, Schiff, Salviale, Roger, Lépine), détermine la mort de l'animal en une heure environ, avec une paralysie du train postérieur associée à un certain nombre d'autres phénomènes nerveux. A ces faits on peut opposer que, plus récemment, MM. Castaigne et Bender (2) ont lié lentement la veine porte chez des chiens dont plusieurs sont morts d'hémorragie intestinale sans lésions de l'intestin. Dans d'autres cas, ils firent une ligature brusque ; la mort survint très rapidement, non pas d'insuffisance hépatique (Schiff), mais

1. Gilbert et Lereboullet. « Origine hépatique des hémorroïdes. » Société de biologie, 11 juin 1904.

2. Castaigne et Bender. « Sur les causes de la mort après ligature brusque de la veine porte ». *Arch. de méd. expér.*, novembre 1899, p. 751.

d'anémie aiguë qui était le résultat de l'accumulation du sang dans le système porte où les hémorragies étaient la règle.

La seconde objection est l'absence de proportion qui existe entre les hémorragies intestinales et le degré de gène de la circulation porte. Ehrhardt, Grasset, Hanot avaient déjà insisté sur ce fait, et, actuellement, Gilbert le considère comme le principal caractère de sa cirrhose anascitique. On sait que *les hémorragies se produisent surtout à la période préascitique* de la cirrhose alcoolique. Dès que l'ascite a fait son apparition, elles deviennent beaucoup plus rares et souvent cessent définitivement. Or, cette constatation, loin d'être une objection, devient un des principaux arguments en faveur de la théorie de l'hypertension portale. Au début de la cirrhose, en effet, la gène du passage du sang à travers le foie est sans doute moins grande, mais elle retentit davantage en amont, parce que les circulations complémentaires, chargées de ramener le sang de la veine porte au cœur, n'ont pas eu encore le temps de se développer. Plus tard, au contraire, on peut admettre théoriquement que, si le foie est devenu totalement imperméable au sang de la veine porte, cette circulation complémentaire sera si richement établie qu'il n'y aura plus de stase dans le territoire porte. *Ainsi peut s'expliquer la fréquence des hémorragies au début des cirrhoses et leur rareté à la période d'état.*

De plus, l'ascite, par elle-même, s'opposerait aux hémorragies intestinales, en comprimant les vaisseaux mésentériques, en empêchant leur dilatation et, par

suite, leur rupture. A l'appui de cette opinion, plusieurs auteurs, notamment Ewald, ont signalé des hémorragies intestinales se produisant à la suite d'une paracentèse.

Enfin, une troisième théorie invoque encore l'hypertension portale, sans la rattacher à une cause mécanique et permanente. MM. Debove et Courtois-Suffit croient pouvoir l'expliquer par des *phénomènes nerveux d'ordre vaso-moteur*, passagers. C'est cette théorie qui a été récemment exposée dans une clinique de M. Debove (1). « La pression sanguine générale de l'homme ne varie que dans des limites très faibles, et cependant la masse du sang varie dans des limites assez grandes : elle est beaucoup plus considérable à la suite des repas, surtout lorsqu'il a été ingéré une grande quantité de liquide. Sans doute cet excès de liquide est rejeté par l'urine, mais, avant d'être expulsé, il se trouve dans le sang ; aussi la nature a empêché que cette augmentation de la masse du sang ne fût préjudiciable, et cela, grâce à des réservoirs qui s'emplissent quand la pression tend à augmenter et qui déversent leur contenu dans le torrent circulatoire lorsque la pression tend à baisser. Ce réservoir est représenté par les vaisseaux de l'abdomen, et je vous en donnerai comme preuve l'effet produit par l'excitation des nerfs splanchniques : la pression générale est alors augmentée ; si, au contraire, on les sectionne, la pression générale

1. Debove. « Hémorragies dans les cirrhoses ». *Journal des praticiens*, 1906, 6 octobre.

baisse, parce que les vaisseaux de l'abdomen, paralysés, se laissent distendre par une grande quantité de sang. Ces effets, que nous obtenons directement par nos expériences, se produisent, par action réflexe, dans l'économie ; vous savez, en effet, que, si on excite le nerf dépresseur de Cyon, on obtient un abaissement de la pression artérielle. Or, cet effet ne peut plus se produire si l'on a sectionné préalablement les nerfs splanchniques ; c'est donc, semble-t-il, ce nerf dépresseur qui est chargé d'une façon réflexe de régulariser la pression générale, en faisant affluer du sang en plus ou moins grande abondance dans le système porte. Ces brusques augmentations de la tension veineuse abdominale ne peuvent avoir aucun inconvénient chez un sujet sain, mais il n'en est plus de même au cours de la cirrhose ; il peut alors survenir une hémorragie, parce que, l'écoulement du sang à travers le foie étant rendu plus difficile, l'augmentation de pression peut amener la rupture des petits vaisseaux de l'intestin. »

Ces deux dernières théories se confondent. L'une et l'autre expliquent l'hémorragie par l'hypertension portale due à la cirrhose. Elles diffèrent par la façon d'interpréter le mécanisme de cette hypertension. »

En rapprochant les symptômes observés et les lésions trouvées à l'autopsie, nous croyons que de toutes les théories proposées pour expliquer les hémorragies de ces pseudo-ulcères celle de l'hypertension portale est la seule qui puisse être invoquée. L'examen anatomique du foie permet de saisir le mode de production de cette hypertension portale. Même alors que cliniquement

le foie n'est pas hypertrophié, que sur la table d'autopsie il paraît sain, on peut histologiquement constater des lésions justifiant l'hypertension portale dont les hématémèses ne sont qu'une conséquence.

Dans les observations on peut voir que malgré l'absence de cirrhose, on a relevé les espaces portites totales, les angiocholites chroniques pures, qui compriment les ramifications veineuses.

« Resterait à discuter, disent MM. Gilbert et Lere-
« boullet, les raisons pour lesquelles chez certains su-
« jets le syndrome du pseudo-ulcère stomacal appa-
« raît avec toute sa netteté, alors que d'autres pré-
« sentent uniquement une splénomégalie en apparence
« primitive, d'autres encore sont avant tout des hémor-
« roïdaires. Mais nous avons montré que si certains
« sujets peuvent simultanément présenter ces diverses
« manifestations de l'hypertension portale, le plus sou-
« vent celle-ci avait surtout une prédominance régio-
« nale. De même que l'asystolie peut se localiser avec
« prédominance sur certains organes, notamment sur
« le foie (asystolies partielles), de même il y a des *hy-*
« *pertensions portales partielles* dont les effets portent
« surtout dans le domaine de la veine splénique des
« veines gastriques ou des veines hémorroïdales. »

CHAPITRE III

Voilà donc établie l'évolution clinique et anatomique de deux affections qui semblent avoir une origine et une pathogénie bien différente. Cependant, si nous rapprochons les observations de l'exulceratio simplex de celles que nous venons d'étudier en dernier lieu, nous constatons qu'à bien des égards elles sont comparables.

Tout d'abord au point de vue clinique, nous estimons qu'il est bien difficile de trouver des affections ayant une symptomatologie aussi identique. Douleurs légères, ou pas, abondantes hématémèses « d'emblée », le tableau clinique est le même. L'âge des sujets : si l'exulceratio atteint surtout les jeunes sujets, les cas d'hématémèses au cours des affections hépatiques et des états biliaires se rencontrent aussi chez les jeunes, et la cholémie familiale en est une classe importante. La fièvre : on l'observe dans quelques cas d'exulceratio; mais elle se montre aussi dans le pseudo-ulcère, les

observations de M. Rondot, l'enfant de Costinesco en font foi.

Au point de vue anatomique même similitude de lésions. C'est au *même niveau que se forment les ulcérations* sur la même face postérieure de l'estomac. C'est également, de part et d'autre, une érosion superficielle et *comprenant les mêmes couches histologiques dans sa formation. Les placards ecchymotiques* se rencontrent dans l'une et dans l'autre. Toutefois, d'après les examens histologiques, le fond de la lésion correspondrait chez l'une à une artériole, chez l'autre à une veine. C'est là, croyons-nous, la seule différence, mais elle mérite de retenir l'attention.

En effet, sur l'artère cause de l'hémorragie de l'exulceratio simplex on ne trouve pas trace d'artérite en général, d'après les observations. D'un autre côté, les hémorragies des affections hépatiques sont dues à une varice veineuse. La pathogénie de ces deux affections, dont les symptômes anatomo-cliniques sont si semblables, est-elle donc bien différente ?

M. Dieulafoy attribue les hématémèses de l'exulceratio à la progression du processus ulcérant, attaquant les parois du vaisseau de l'artère. La brèche primitive est faite par l'ouverture d'abcès miliaires dans la muqueuse stomacale. Le suc gastrique pouvant ainsi attaquer la muqueuse va alors continuer le travail ulcérant.

« Ce qui frappe, dit le professeur Tripier (1), au pre-« mier abord, c'est l'abondance et la gravité de ces

1. Tripier. *Semaine Médicale*, juin 1898.

« hémorragies par rapport aux lésions si minimes de la « paroi stomacale et qui diffèrent totalement de celle « des ulcères simples. Aussi vient-il immédiatement à « l'esprit un doute au sujet de la lésion initiale, attri- « buée sans conteste par tous les auteurs à la légère « ulcération de la muqueuse, qui *pourrait bien n'être* « *que consécutive à la rupture vasculaire.* »

Et tout d'abord, se demande M. Tripier, avons-nous affaire à des abcès miliaires ?

« Rien n'est plus commun, en effet, que d'observer ces amas cellulaires placés de distance en distance assez régulièrement à la base de la muqueuse... Ce sont, à n'en pas douter, les follicules lymphoïdes de la muqueuse, plus ou moins augmentés de volume sous l'influence de l'inflammation aiguë et qu'on trouve aussi dans l'inflammation chronique concomitante des ulcères avec l'hyperplasie des cellules des petits ganglions lymphatiques emprisonnés dans le tissu conjonctif sous-séreux épaissi et sclérosé. Il serait bien difficile d'expliquer pour chaque cas la présence de petits abcès disposés ainsi régulièrement à la place des follicules lymphoïdes, dont l'hyperplasie cellulaire est au contraire parfaitement rationnelle dans tous les cas où la muqueuse est en même temps infiltrée de cellules. Et du reste, on peut voir qu'il n'existe au voisinage de ces amas cellulaires aucun phénomène nécrosique, qu'on ne manquerait pas d'observer s'il s'agissait véritablement d'abcès et surtout d'abcès ouverts à la surface de la muqueuse. Cette interprétation ne me paraît donc pas admissible et je crois qu'on ne peut voir dans les lésions

décrites par M. Caussade (1), qu'une production plus ou moins abondante de cellules dans le tissu interglandulaire de la muqueuse, et surtout au niveau des follicules lymphoïdes, au voisinage de l'ulcération, comme dans la plupart des cas de l'inflammation aiguë.

« En même temps on observe le plus souvent, près de ces lésions destructives, des dilatations et même des néoformations vasculaires, suivant le degré d'activité du processus inflammatoire, avec des modifications plus ou moins prononcées dans les tissus qui en sont le siège. Ce sont des productions cellulaires abondantes et des néoformations glandulaires, mais avec une tendance constante à la formation d'un tissu conjonctif plus prononcé et par conséquent à l'extension de la sclérose.

« Ces phénomènes inflammatoires avec les oblitérations vasculaires concomitantes qui se passent tout d'abord dans le tissu sous-muqueux aboutissent ordinairement à l'oblitération des artères qui y sont situées. Leur ouverture consécutive doit être bien exceptionnelle et il y a dès lors toute chance pour que ces artères ne donnent pas lieu à des hémorragies abondantes. En effet, il n'est pas rare de rencontrer des lésions de ce genre lorsqu'on examine systématiquement l'estomac dans toutes les autopsies, et notamment dans celles des cardiaques, des athéromateux, des tuberculeux... etc., sans qu'il y ait eu des hémorragies appréciables pendant la vie... »

1. Caussade. *Presse Médicale*, 30 janv. 1897.

«... Les hémorragies abondantes proviennent ordinairement d'une ulcération plus profonde par suite d'une nécrobiose atteignant les vaisseaux volumineux plus profondément situés et notamment ceux qui se trouvent au niveau du tissu conjonctif sous-séreux. Si donc des hémorragies aussi graves peuvent avoir lieu avec des lésions aussi légères que celles de l'exulceratio simplex de M. Dieulafoy, c'est-à-dire dans des conditions anatomiques différentes, c'est que le mécanisme de leur production ne doit pas être le même. »

« Puisque les lésions inflammatoires de la sous-muqueuse que l'on trouve habituellement avec les ulcérations les plus superficielles font défaut dans l'exulceratio simplex, et que, d'autre part, la destruction de la muqueuse ne saurait être attribuée à des abcès miliaires, *il est tout à fait rationnel de rapporter l'hémorragie à une rupture artérielle initiale* comme on l'admet pour les cas où les érosions sont encore plus légères, jusqu'au point même de n'être pas appréciable à l'œil nu. Cette interprétation est mieux en rapport avec l'ouverture artérielle au fond d'un petit cratère et alors que les lésions avoisinantes sont si peu accusées et si manifestement récentes. »

« L'histoire du malade de M. Dieufaloy est aussi en faveur de la même interprétation. C'était un ancien paludéen, dont la rate pesait 750 grammes et dont le foie était légèrement congestionné, ce qui indiquait certainement une gêne de la circulation dans l'artère splénique. Il avait aussi commis quelques excès alcooliques. Dans ces conditions, un effort ou quelque phénomène

infectieux suffit à expliquer la rupture du vaisseau stomacal.

« En outre, le malade avait eu, environ trois ans auparavant, « des vomissements sanguins aussi abondants que ceux d'aujourd'hui » dit M. Caussade ; si bien qu'à l'entrée du malade à l'hôpital, on attribuait les derniers comme les premiers à un ulcère simple resté latent depuis cette époque.

« Il y a assurément toute probabilité pour que les hémorragies qui se sont répétées de la même manière à trois ans d'intervalle chez ce malade, reconnaissent la même cause. Si les premières provenaient d'une exulcération semblable qui, suivant M. Dieulafoy, doit conduire à un ulcère simple, on aurait rencontré l'ulcère diagnostiqué ou à son défaut l'ulcère cicatrisé. Or, cette recherche a été faite tout particulièrement par M. Caussade comme il résulte du passage suivant : « Sur toute l'étendue du reste de la muqueuse, nous n'avons découvert aucune lésion, aucune trace d'altération récente ou ancienne qui pût nous expliquer la première hématémèse. » Donc la première lésion très vraisemblablement identique à la dernière n'avait pas déterminé d'ulcère, ce qui permet de croire que celle-ci se serait comportée de la même manière si le malade n'avait pas succombé aux hémorragies. Et dès lors, c'est une probabilité de plus en faveur de l'altération vasculaire primitive.

« Il me paraît donc évident que dans les cas où les gastrorragies abondantes ne s'accompagnent que d'érosions punctiformes, cratériformes, et même d'exulcérations superficielles plus étendues mais récentes, ces

altérations doivent être considérées *comme consécutives à l'ouverture vasculaire*. Autrement on ne comprendrait pas comment les hémorragies les plus abondantes proviendraient des ulcérations les plus limitées et les plus superficielles. »

Et l'observation de M. Bazy, sur qui M. Dieulafoy se base pour faire établir l'interprétation pathogénique de l'exulceratio, nous semble justiciable des réflexions suivantes : « Lorsqu'on rencontre sur le même estomac, comme j'ai pu le constater, plusieurs ulcères dont l'un présente une escarre bien accusée, un autre seulement quelques points escarrifiés, tandis que sur un troisième il n'y a pas trace de mortifications, il est tout à fait rationnel d'admettre que le mode de production de l'ulcération, qui est évident sur le premier ulcère, doit être le même sur le dernier, d'autant qu'on peut trouver sur le deuxième la phase intermédiaire de la disparition de l'escarre. Ce phénomène se produit là comme dans toutes les régions où pareille lésion existe au niveau d'une surface libre, c'est-à-dire, *surtout par élimination des parties nécrosées* et en voie de désintégration.

« On trouve constamment dans le tissu sclérosé et très dense des bords et du fond de l'ulcère plus ou moins ancien, les traces de vaisseaux entièrement oblitérés qui expliquent la perte de substance ; il ne semble donc pas qu'il puisse se produire spontanément une ulcération sans oblitération vasculaire préalable. On ne peut arguer non plus que celle-ci résulte de l'action du suc gastrique, puisque les *vaisseaux oblitérés sont souvent*

plus ou moins profondément situés tandis qu'à la périphérie de l'ulcère, les vaisseaux les plus superficiels de la muqueuse ne présentent pas d'oblitération. »

Cette pathogénie de l'exulceratio simplex, magistralement décrite par M. le professeur Tripier, nous semble confirmée par certaines observations rapportées par M. Dieulafoy. C'est ainsi que dans le cas de MM. Lépine et Bret on trouva l'artériole ouverte atteinte d'endartérite oblitérante. Chez le malade de M. Giraudeau, l'artériole était obstruée par un caillot.

La pathogénie de l'exulceratio simplex telle qu'elle est décrite par M. Tripier est identique à celle des ulcérations stomacales d'origine hépatique. Artère ou veine, c'est le vaisseau qui est le premier touché. Et dans les cas d'exulceratio où c'est l'artère qui cause l'hémorragie, les veines sont elles-mêmes toujours atteintes.

Ainsi, voilà deux affections, ayant des symptômes cliniques semblables, déterminant des lésions anatomiques et relevant d'une pathogénie analogues, ne sommes-nous pas en droit de nous demander si l'exulceratio simplex n'aurait pas, elle aussi, une origine hépatique ?

Pouvons-nous identifier ces deux maladies, et admettre que les hématémèses de l'exulceratio ont, elles aussi, leur cause dans un état hépatique ou biliaire antérieur mais fruste ?

Bien que l'analyse des cas rapportés à l'exulceratio simplex nous permette de réserver le diagnostic de quelques-uns au profit de lésions hépatiques ou spléni-

ques (1), nous ne croyons pas que l'état de la question nous y autorise et nous pensons que l'entité de la maladie de M. Dieulafoy est réelle.

Mais nous estimons que les hématémèses dues à l'exulcération sont infiniment plus rares que celles dues aux affections hépatiques.

En tout cas il est un fait certain : c'est qu'en clinique il est très difficile, pour ne pas dire impossible, de les différencier, et l'on comprend aisément toute l'importance de cette difficulté lorsqu'il va s'agir de fixer un traitement.

TRAITEMENT. — Le traitement de l'exulceratio préconisé par M. Caussade c'est l'opération : « L'inter« vention chirurgicale *immédiate* est indiquée en pré« sence de ces hématémèses », dit-il.

M. le professeur Dieulafoy est moins catégorique mais penche fortement lui aussi pour le traitement chirurgical. « Certes, écrit-il, le traitement médical tel que je viens

1. Le malade dont l'observation est rapportée par M. Caussade eut sa première hématémèse à la suite d'un effort, au moment où il soulevait une charge de papier. Comme antécédents personnels, on relève chez lui des excès alcooliques et des accès paludéens. A l'autopsie, on trouva une rate de 750 gr. et un foie congestionné. Il semble que ce passé ait pu déterminer un état hépatique chez lui capable d'expliquer les hémorragies causes de sa mort. D'ailleurs l'estomac présentait une large tache ecchymotique faite de veines dilatées et thrombosées.

De même lorsque M. Cazin eut dégagé l'estomac du malade qu'il opérait pour exulceratio simplex, et l'eut attiré au dehors on *le vit sillonné de veines turgescentes*.

« de le formuler (1) et notamment les injections copieu-
« ses et réitérées de sérum, ont une très grande effi-
« cacité, mais cette efficacité a des limites. Il y a là une
« artériole ouverte, qu'attendez-vous pour faire prati-
« quer la ligature de cette artériole ? » « En face d'un
« malade chez lequel on a toute raison de supposer
« l'exulceratio simplex, que la lésion soit avérée ou
« latente, du moment que ce malade est pris de ces
« terribles hématémèses qui lui font perdre *d'emblée*
« et *d'un coup* 1/2 litre ou 1 litre de sang (sans comp-
« ter le mélæna) et à plus forte raison si les grandes
« hématémèses se répètent une deuxième, une troi-
« sième fois à brève échéance, il n'y a pas un instant
« à perdre. il faut opérer. Agir autrement, tergiverser,
« temporiser, c'est exposer le malade à la mort, c'est,
« pardonnez-moi l'expression, jouer sa vie à pile ou
« face .» A l'appui de son opinion M. Dieulafoy cite le cas de ce jeune garçon qu'il fit opérer par Cazin et qui guérit en effet très bien.

Mais les faits cliniques que nous venons d'étudier, les hémorragies considérables causées par les lésions hépatiques ou biliaires, et leur confusion possible avec celles de l'exulceratio, permettent, croyons-nous, de ne pas être aussi catégorique sur l'emploi du traitement chirurgical.

Devant la difficulté du diagnostic nous croyons, au contraire que le traitement chirurgical doit être complètement banni. C'est dans ce sens que concluaient

1. Nous le donnons un peu plus loin.

MM. Dujarier et Castaigne, au Congrès de médecine de cette année ; il leur avait été donné, d'ailleurs, d'observer trois cas terminés par la mort ; le diagnostic porté avait été celui d'exulceratio simplex et l'autopsie montra les lésions chroniques du foie et de la rate.

Or, dans les cas de pseudo-ulcère d'origine biliaire ou hépatique, l'opération est pour le malade un arrêt de mort. En effet, le sang qui se trouve sous pression dans le système porte va s'écouler abondamment à la première brèche faite aux parois de l'estomac. On se trouve alors en présence d'une hémorragie beaucoup plus considérable et beaucoup plus grave qu'elle ne l'était auparavant. Chez un malade qui a perdu beaucoup de sang déjà, très anémié, l'ouverture des voies digestives hypcrémiées du fait de l'hypertension portale, est certainement fatale.

Il y a aussi une autre raison qui nous fait rejeter le traitement chirurgical, c'est qu'il faut être très prévenu pour voir la lésion ; même à l'autopsie souvent elle est très difficile à retrouver. L'observation rapportée par M. Michaux, celle de M. Gilbert, le cas rapporté par MM. Dujarier et Castaigne (1) prouvent, et c'est l'avis même de M. Dieulafoy (obs. II), que cette exulcération est toujours difficile à trouver. MM. Hartmann, Michaux, Poirier, Tuffier ont été amenés à refermer l'estomac sans avoir trouvé d'exulcération.

Ces deux raisons, mais surtout la première, sont, croyons-nous, des arguments suffisants pour faire reje-

1. Dujarier et Castaigne. Rapport au IXe Congrès de médecine, 1907.

ter l'intervention chirurgicale dans les cas d'hématémèses qui affectent le type clinique que nous avons décrit et nous pensons qu'il y aurait danger à opérer tous les malades qui, « au cours d'une bonne santé apparente, présentent de grandes hématémèses à répétition ».

D'ailleurs M. Dieulafoy eut deux succès en employant le traitement médical (obs. XI et XII), succès aussi complets que celui de l'intervention de M. Cazin.

Aussi le traitement médical est-il le traitement de choix, même le seul traitement à employer.

Quelles vont en être les indications ?

M. Dieulafoy enseigne dans sa clinique 1897-1898 le traitement suivant :

« C'est par la peau et par le rectum que doit se faire toute la médication. Par le rectum vous alimentez le malade au moyen de lavements nutritifs, peptone, œufs et lactose. Par la peau, vous introduisez le médicament hémostatique, ergotine, ergotinine, et encore même ces médicaments si efficaces au cours d'hémorragies, utérines, n'ont qu'une utilité secondaire. C'est par injections sous-cutanées que vous ferez absorber des litres de sérum... On peut répéter ces injections plusieurs fois par jour et injecter chaque fois, 200, 300, 500 grammes de sérum. » A l'intérieur, il donne de la glace, des crèmes glacées, mais seulement au bout de quelques jours, si l'amélioration du malade persiste.

Les injections de sérum semblent être la base de ce traitement. Nous croyons cependant qu'il faut être réservé sur l'emploi de grandes quantités de sérum ; s'il s'agit en effet de pseudo-ulcère avec hypertension

portale, n'est-il pas à craindre que cet apport de liquide, augmentant la pression sanguine, ne produise une nouvelle hémorragie.

Pour le traitement médical nous pensons devoir nous conformer aux indications précisées par MM. Castaigne et Dujarier (1) et nous ne croyons pas pouvoir mieux faire que de reproduire leurs idées à ce sujet :

« La première indication consiste à mettre le malade au repos absolu et à s'opposer de sa part à tout mouvement. Il doit rester couché sur le dos, la tête basse, avec la défense absolue de se mettre sur le côté ou de s'asseoir dans son lit. Pour arriver à ce résultat, il sera bon de mettre une vessie de glace sur l'abdomen du malade, en la faisant supporter par un cerceau, de façon que le poids ne soit pas trop considérable au niveau de la paroi de l'estomac. La glace agit beaucoup plus en condamnant le malade à l'immobilité, qu'en provoquant une vaso-constriction.

« Le repos de l'estomac doit être également assuré par une diète absolue. Il ne faut donner au malade aucune alimentation capable de faire sécréter la muqueuse, ou de provoquer des mouvements péristaliques entravant la production de l'hémostase. Nous ne voyons néanmoins aucun inconvénient à ce que le malade soit autorisé à laisser fondre dans sa bouche, de temps en temps quelques morceaux de glace, cela lui évitera les souffrances de la soif, qui peuvent être intolérables.

1. Dujarier et Castaigne. « Les complications de l'ulcère gastrique et leur traitement. » *Rapport au Congrès français de médecine*, 1907, 9e session.

«D'ailleurs, si l'on ne peut nourrir le malade par l'estomac, il est indispensable de l'alimenter et de lui donner des boissons par la voie intestinale. Les recherches personnelles que nous avons faites avec Chiray, sur les lavements alimentaires, nous ont montré l'inutilité d'introduire des substances albuminoïdes. Aussi conseillons-nous simplement des lavements d'eau salée et d'eau sucrée, qui suffisent, le plus souvent, à soutenir l'organisme pendant que l'hémostase se produira.

« En dehors des lavements alimentaires, il sera utile d'administrer au malade — ainsi que l'a préconisé le professeur Tripier — trois fois par jour, un lavement de 1 litre d'eau chaude, à la température de 38 à 50 degrés. C'est par un effet réflexe partant des nerfs de l'intestin et aboutissant à une action vaso-constrictive sur l'estomac, que l'eau chaude provoque l'hémostase, et nous avons pu constater des cas où cette thérapeutique avait eu de très bons résultats.

« Doit-on ajouter à ces prescriptions purement hygiéniques, l'emploi de médicaments destinés à arrêter l'hémorragie ? Généralement c'est ainsi que l'on se comporte, et l'on administre par voie buccale ou sous-cutanée toute la série des médicaments qui sont préconisés dans toute hémorragie. Pour notre part, nous croyons qu'il est inutile d'y avoir recours et nous nous contentons d'ajouter tous les jours 2 grammes de chlorure de calcium dans l'eau des lavements chauds. De plus, nous faisons volontiers une injection de 1/2 centigramme de morphine tous les soirs, pour assurer un

repos complet aux malades qui ont tendance à être agités pendant la nuit.

« Parmi les médications qui ont pour but d'arrêter les hématémèses, il en est une qui est conseillée par Bourget (de Lausanne) et qui nous a personnellement donné de bons résultats, dans deux cas où l'état paraissait désespéré. Comme ce procédé nécessite l'introduction d'une sonde dans l'estomac, il a été combattu par beaucoup de médecins qui le déclarent dangereux. Pour notre part, il nous semble appelé à rendre des services, dans certains cas, aussi en donnerons-nous la description détaillée, d'après l'enseignement de Bourget. On fait pénétrer d'abord une sonde molle dans l'estomac, de façon à le vider de son contenu. Puis on introduit 100 centimètres cubes d'une solution contenant 10 grammes de perchlorure de fer pour 1 litre d'eau. La solution de perchlorure est ensuite évacuée, et remplacée par une quantité égale qu'on sortira de nouveau. On lave ainsi l'estomac avec cette même solution jusqu'à ce que le liquide ressorte clair, ce qui arrive, en général, après quatre ou cinq lavages. On recommencera tous les jours cette médication et l'on n'hésitera pas à le répéter deux fois dans la même journée si cela est nécessaire, et surtout s'il se produit de nouveaux symptômes d'hémorragies.

« Quant aux résultats obtenus par cette méthode, ils sont analysés de la façon suivante par Bourget. Les malades, dit-il, supportent facilement cette opération et ils en retirent un tel bien-être qu'ils réclament souvent eux-mêmes leur lavage : « J'ai eu quelquefois,

conclut l'auteur, l'occasion de vous démontrer combien l'action de ce procédé est rapide, surtout dans les cas d'hémorragies aiguës, même les plus abondantes. Je possède un grand nombre d'observations très éloquentes à ce sujet. Il suffit le plus souvent d'une seule application de 500 à 600 centimètres cubes de notre solution de perchlorure de fer introduite comme je viens de vous le dire, pour arrêter l'hémorragie la plus grave et souvent d'une manière définitive. Dans ce cas, nous n'en continuons pas moins ce lavage au perchlorure pendant quatre ou cinq jours, mais il est rare que nous constations des traces de sang après le troisième ou le quatrième lavage. Je vous le répète, j'ai arrêté par ce procédé les hémorragies les plus formidables ; j'ai vu des malades anémiés par des hémorragies successives, au point de ne pouvoir être assis sur leur lit pour l'introduction de la sonde, bénéficier de cette méthode et sortir de l'hôpital après trois semaines. C'est pour cela que je crois pouvoir, sans vanité d'auteur, vous dire que je n'en connais pas d'autre qui puisse, en si peu de temps, donner de tels résultats. Mais ce qui empêche ce traitement de se propager, c'est le prétendu danger de l'emploi de la sonde. Vous avez pu voir que ce danger n'existe pas et que l'introduction de la sonde n'offre aucune difficulté. »

« Tels sont les moyens thérapeutiques qui doivent être mis en œuvre, pendant que le malade saigne ; il est facile à ce moment-là de lui imposer l'immobilité et l'inanition. Mais dès que la peur de l'hémorragie est passée, au bout d'un ou deux jours, le patient a ten-

dance à commettre des écarts de régime. Le médecin devra être très sévère s'il veut éviter les rechutes, et la recherche du sang dans les matières par le procédé de Weber le renseignera sur le moment précis où l'hémorragie cessera. Alors on reprendra peu à peu l'alimentation lactée, en commençant par de très petites quantités qu'on augmentera chaque jour, et si l'on a soin tous les jours de rechercher, en même temps, par les méthodes sensibles, la présence du sang dans les matières fécales, afin de cesser l'alimentation dès qu'il y a réaction positive, cela permettra de revenir peu à peu au régime des malades atteints d'ulcères non compliqués, sans craindre de provoquer une nouvelle hémorragie. »

Observation XIII

(MM. Debove et Courtois-Suffit.)

Le nommé Auguste R... est pris, dans le cours d'une bonne santé apparente, d'une hématémèse qui amène le rejet de 5 litres (?) de sang, nous dit sa femme. On l'amène à l'hôpital, il n'a point d'ascite, la matité de son foie est normale, l'examen du poumon et du cœur ne révèle rien de particulier. Nous diagnostiquons un ulcère simple de l'estomac. Les hématémèses continuent, elles s'accompagnent de melœna et la mort survient le lendemain de l'entrée à l'hôpital.

A l'autopsie, nous constatons l'existence d'un très léger épanchement ascitique, mais trop peu considérable pour être reconnu sur le vivant. Le foie est de volume à peu près normal, très gra-

nuleux, manifestement cirrhosé. L'œsophage est sain, et ne présente aucune trace de dilatation veineuse. L'estomac contient une grande quantité de sang noir. Nous le lavons, et ne constatons aucune lésion de la muqueuse. L'intestin contient également du sang et sa muqueuse ne présente aucune solution de continuité.

Observation XIV

(Leroux.)

Homme de 48 ans, entre à l'hôpital le 28 septembre 1878. Début de la maladie en janvier 1877 ; à cette époque, subitement hématémèse considérable. Le malade put reprendre ses occupations, puis de nouvelles hémorragies se produisirent (trois fois, pendant l'année 1878). On diagnostique un ulcère simple. Mort quinze jours après l'entrée à l'hôpital, à la suite d'une hématémèse.

A l'autopsie, très peu d'ascite, cirrhose du foie, aucune trace de rupture vasculaire sur l'œsophage, l'estomac et l'intestin.

Observation XV

Reitmann (*Wiener Klin. Voch*, 1850.)

Depuis deux ans, le malade se plaignait de douleurs stomacales intenses s'accentuant après le repas. Le 6 novembre 1889, il est pris d'une hématémèse subite, il entre à l'hôpital. Au bout d'une dizaine de jours l'ascite apparaît ; deux mois plus tard, nouveaux vomissements sanglants entraînant la mort.

A l'autopsie, peu d'ascite, foie cirrhosé, rate hypertrophiée,

estomac rempli de sang, aucune lésion de sa muqueuse, pas de lésion de l'œsophage.

Observation XVI

MM. Gilbert et Lereboullet. — *Cholémie familiale. Pseudo-ulcère d'origine biliaire. Splénomégalie.*

Mme A..., 13 ans.

Antécédents héréditaires. — *Mère* lithiasique a toujours eu le teint très jaune bilieux, était rhumatisante, mélancolique, sujette aux migraines avec flux bilieux. Morte d'un cancer utérin.

Père bien portant, mais de teinte jaune. Deux tantes paternelles sont dyspeptiques et ont le teint très jaune.

De ses deux sœurs, l'une a le teint pâle avec taches jaunes périoculaires, l'autre est dyspeptique.

Antécédents personnels. — Dans l'enfance, vomissements bilieux fréquents se présentant sous la forme de migraine avec flux bilieux survenant à intervalles irréguliers. A 18 ans scarlatine avec albuminurie consécutive.

A toujours eu des maux d'estomac depuis l'âge de 15 à 16 ans. *Les douleurs suivies de vomissements surviennent trois à quatre heures après les repas* et parfois la nuit. Elles s'atténuent après les vomissements et sont calmées par l'ingestion des aliments.

Il y a six ans, *grande hématémèse de sang noir* à peu près pur qui amena une syncope. La malade est restée très faible pendant deux mois ; mais, restée au régime, elle n'a pas eu d'autres hématémèses.

Avant cette hématémèse elle avait une douleur splénique assez vive qui s'est calmée après l'hémorragie ; mais, quoique moins forte, elle persiste encore actuellement. Elle conserve

des troubles dyspeptiques caractérisés par l'apparition de douleurs dans la région épigastrique, une à deux heures après le repas douleurs irradiées dans le dos et les reins. La malade n'a ni urticaire, ni hémorragie. Elle présente quelques douleurs articulaires dans les bras et les jambes, est nerveuse avec tendance à la mélancolie. Le teint de la face est un peu jaune, cette jauneur légère s'accentue sur le tronc. La malade dit jaunir davantage dès qu'elle a des douleurs stomacales. Ictère palmaire assez net. Quelques grains de beauté disséminés. Pigmentation périoculaire. L'examen du foie le montre de dimensions normales.

En revanche la rate est douloureuse à la pression et un peu grosse et mesure 10 centimètres environ dans son grand axe. Le sérum est très teinté et donne un gmélin rapidement et nettement positif. Les urines renferment de l'urobiline.

Observation XVII

Cholémie familiale. Pseudo-ulcère d'origine biliaire (*id*).

M^lle B..., 20 ans.

Antécédents héréditaires. — Père très bilieux a eu des épistaxis de croissance, est dyspeptique, rhumatisant, etc..., et, enfant, a eu de l'urticaire.

Oncle paternel a eu un ictère vrai à la suite d'une fièvre qualifiée de paludéenne et a eu récemment des flux bilieux marqués. Mère bien portante.

Antécédents personnels. — Rares épistaxis, urticaire à diverses reprises étant enfant, celle-ci a cessé depuis sept ou huit ans. A été bien portante jusqu'en octobre dernier, réserve faite d'une constipation opiniâtre.

En octobre 1901, après dix jours de *douleurs stomacales* violentes suivant presque immédiatement l'ingestion des aliments et durant cinq à six heures, le malade a le matin deux violentes hématémèses de sang foncé, suivies neuf jours après d'un nouveau vomissement de sang. Depuis, les hématémèses ont cessé complètement et les douleurs stomacales ont à peu près complètement disparu.

En avril 1902, grippe suivie de douleurs articulaires assez vives pour empêcher la marche. Peu d'autres symptômes de cholémie, légère tendance à la mélancolie. Somnolences digestives.

Le teint est de coloration normale, mais on y constate la présence de nombreuses taches de rousseur.

Le sérum est nettement teinté et donne le gmélin. Les urines renferment des traces d'urobiline.

Observation XVIII

Cholémie familiale à forme hémorragique. Pseudo-ulcère d'origine biliaire (id).

M. L..., 37 ans, est venue consulter, se plaignant d'hémorragies multiples et abondantes.

Antécédents héréditaires bilatéraux. — Une sœur lithiasique, un père nettement cholémique, 4 enfants nettement cholémiques.

Antécédents personnels. — Épistaxis abondantes dès l'âge de 3, 4, 5 ans. Hémorragies depuis l'âge de 11 ans. A 16 ans anémie assez marquée, douleurs articulaires vagues.

A 22 ans elle se marie et le jour même de son mariage elle est prise, sans autres prodromes qu'une sensation nauséeuse,

d'une très abondante hématémèse qui s'arrête sous l'influence de la glace, puis reparaît quatre jours après, revient encore le lendemain, s'arrête ensuite définitivement. A 35 ans nouvelle hématémèse assez légère précédée de violentes douleurs stomacales qui durèrent huit à dix jours et cessèrent au moment où l'hématémèse survint. L'hématémèse s'accompagna de mélæna qui aurait persisté quatre mois consécutifs.

A 37 ans, en octobre dernier, troisième hématémèse de sang rouge assez abondante précédée de douleurs stomacales pendant quatre à cinq jours.

Ces hématémèses ne se sont pas reproduites pendant l'intervalle des trois périodes indiquées et les maux d'estomac non plus n'ont pas existé en dehors de ces périodes. La malade a d'autres hémorragies (épistaxis, ménorragies, ecchymoses, etc.). Elle présente une teinte jaune mat avec lèvres décolorées, a quelques pigmentations surajoutées.

L'examen de l'abomen révèle une hypertrophie assez notable du foie et de la rate ; celle-ci mesure 15 centimètres dans son grand axe.

Les urines renferment des traces d'urobiline. L'examen du sang révèle une cholémie légère.

Observation XIX

Cholémie familiale. Pseudo-ulcère d'origine biliaire (id.).

Marie C..., 29 ans, entre à l'hôpital Broussais en novembre 1900.

Antécédents héréditaires. — Parents morts, depuis longtemps, ne paraissent pas avoir présenté de signes marqués de cholémie. Un père alcoolique, mort à 31 ans de pneumonie, était de longue date très sujet aux épistaxis.

Antécédents personnels. — A 10 ans érysipèle de la face qu dure quinze jours.

A 15 ans épistaxis abondantes et fréquentes en même temps que ses règles sont plus abondantes et plus fréquentes qu'avant. A 17 ans elle est traitée pour la chlorose et aurait eu à cette époque des crachements de sang à plusieurs reprises. Depuis l'âge de 13 ans elle souffrait de l'estomac, douleurs gastriques, apparaissant trois quarts d'heures environ après les repas. A 15 ans ces douleurs persistant elle a eu à quatre ou cinq reprises des hématémèses noires assez abondantes.

Les douleurs d'estomac diminuèrent à partir de l'âge de 21 ans. Les hématémèses seraient revenues depuis peu abondantes et très espacées.

A 23 ans pneumonie (p. 819).

A 28 ans elle est opérée pour salpyngite double.

Enfin depuis un an, poussées violentes d'urticaire, survenant à plusieurs reprises en général sous l'influence de causes alimentaires, parfois sans cause apparente.

État actuel. — Teinte jaunâtre des téguments, surtout marquée au visage. La malade se plaint d'hémorragies gingivales fréquentes et spontanées. Épistaxis fréquentes.

Troubles dyspeptiques caractérisés par des douleurs apparaissant trois quarts d'heure après chaque repas, douleurs vives parfois et comparées par la malade à des brûlures ; les douleurs siègent dans la région épigastrique et s'irradient dans le dos. La palpation dans la région épigastrique provoque une légère douleur. Parfois nausées ou vomissements élémentaires et quelquefois bilieux. Il n'y a plus d'hématémèses.

Pas de troubles objectifs du côté du foie et de la rate. Parfois pourtant douleur spontanée et provoquée au niveau de la

vésicule biliaire avec frisson et fièvre survenant en général une heure après les repas.

Pas de troubles respiratoires. Pas de troubles cardio-vasculaires.

Les urines sont faiblement albumineuses, contiennent de l'indican. Pas de pigments biliaires. Le sérum très coloré contient des pigments biliaires.

Observation XX

Cholémie familiale. Hématémèses et troubles dyspeptiques (id.)

Mme X..., 25 ans.

Antécédents héréditaires. — Père a eu des coliques hépatiques. Mère dyspeptique.

Antécédents personnels. — Enfant était sujette au flux bilieux qui survenait deux fois par an sous forme de vomissements.

En janvier 1901 et en février 1902, la malade a eu des hématémèses. Elle avait d'abord une sensation d'aigreur suivie de plusieurs vomissements noirs peu abondants analogues à du marc de café. Après ces vomissements, elle a ressenti des crises douloureuses stomacales fort intenses durant deux ou trois heures. Ces douleurs vives calmées, elle a gardé pendant plusieurs jours une sensation de brûlures stomacales. En dehors de ces deux périodes de crises gastriques avec hématémèse, pas d'autres hématémèses, mais la malade a présenté les symptômes nets de dyspepsie hyperpeptique avec douleurs vives après le repas et vomissements alimentaires.

Peu d'autres symptômes de cholémie.

La malade a le teint gris actuellement, jaune à certains moments.

Pas de modifications objectives du foie et de la rate.

Observation XXI

Cholémie familiale. Hématémèses. Ictère intercurrent. Dyspepsie hyperpeptique (id.).

M. V..., 53 ans, est dyspeptique depuis l'âge de 20 ans. A 23 ans, violente émotion un soir ; deux jours après il a une forte hématémèse puis devient jaune. L'ictère dura environ trois semaines.

A 33 ans, nouvelle *hémorragie gastro-intestinale* se traduisant par du melæna, mais sans hématémèses. Cette hémorragie survient à la suite d'une recrudescence de douleurs gastriques.

Ces douleurs qui persistent actuellement sont assez variables dans leurs caractères et leur durée. Le malade a des périodes de sept à huit mois de troubles dyspeptiques suivies de rémission. Les douleurs le prennent trois à quatre heures après le repas de midi et sont calmées par le repas du soir. Elles sont moins intenses la nuit. Elles s'accompagneraient de retentissement dorsal.

Observation XXII

Cholémie familiale. Pseudo-ulcère stomacal (id.).

M. X..., 44 ans, a eu il y a sept ans des troubles dyspeptiques avec violente hématémèse. Il y a dix-huit mois il a eu une nouvelle hémorragie abondante qui reparut le lendemain formée de sang rouge foncé. Cette double hématémèse survint alors

qu'il était déjà depuis dix jours au lait pour de violentes douleurs stomacales.

Les hémorragies ont cessé mais les signes de gastrite hyperpeptiques persistent.

En outre migraines faciles, démangeaisons fréquentes.

Cholémie nette.

Observation XXIII (MM. Gilbert et Lereboullet).

Mme L..., 36 ans, ayant eu, à l'âge de 32 ans, une *jaunisse* qui a duré six mois, accompagnée d'une cholurie intense et de décoloration des matières, entre à l'hôpital une première fois, en novembre 1901, pour une hernie inguinale gauche qui n'est pas opérée ; au cours de ce séjour, on constate que *la rate est hypertrophiée*, débordant les côtes d'au moins deux travers de doigt, mesurant 13 centimètres dans son grand axe, le foie est normal. La malade accuse quelques vagues douleurs d'estomac existant, tant avant qu'après son ictère, au moment des périodes digestives.

Le 6 décembre suivant, la malade ressent des douleurs abdominales assez vives bientôt suivies d'un mélæna très abondant qui se répète le lendemain : elle entre à l'hôpital le 8 décembre et a à son entrée une abondante hématémèse, avec vives douleurs stomacales.

A l'examen, teint jaune mat avec décoloration des muqueuses.

Ventre affaissé sans hypertrophie du foie, légèrement douloureux surtout dans la région splénique ; la rate n'est pas perceptible.

Rien aux autres organes.

Le sérum paraît actuellement très peu riche en pigments biliaires, les urines ne renferment que des traces d'urobiline.

Nouveau vomissement de sang très abondant dans la nuit du 8 au 9, laissant la malade absolument exsangue. Mort dans le collapsus cardiaque le 11 décembre.

Le diagnostic de pseudo-ulcère stomacal peut être porté du fait du premier séjour de la malade qui avait permis de constater la splénomégalie urétro-ictérique, et du fait de l'interrogatoire qui révéla tant chez elle que chez une de ses filles et une sœur, des signes de cholémie familiale ancienne.

L'autopsie permit de constater, d'une part, des lésions hépatiques et spléniques sur lesquelles nous avons insisté dans un autre travail; d'autre part, une exulcération gastrique dont nous détaillerons plus loin les caractères.

Observation XXIV (*id.*).

M. X..., 23 ans, albuminurique depuis 1899, avant eu en juin 1900 un ictère catarrhal de trois mois de durée, a en juillet 1902, deux jours après l'opération d'un abcès de la prostate, une hématémèse : il rend par deux fois environ 200 grammes de sang noir, caillé, et a les jours suivants de nouveaux vomissements purement bilieux.

En octobre 1902, il accuse des troubles digestifs plus marqués que les douleurs gastriques auxquelles il est sujet de longue date.

Il a des douleurs surtout nocturnes et de fréquents accès de boulimie. A la fin de février 1903, le malade, après avoir eu dans la journée une lipothymie assez intense, a le soir une selle noire et le mélæna se reproduit les deux jours suivants; on lui trouve alors le foie et la rate gros et douloureux.

Dix jours plus tard, le lendemain d'un dîner où il fit un léger

écart de régime, le malade après avoir pris de lui-même un vomitif, a un vomissement alimentaire bientôt suivi d'une *hématémèse* abondante de près d'un demi-litre de sang noir et liquide

L'hématémèse avait été précédée de douleurs abdominales peu intenses, surtout localisées à gauche. Le diagnostic d'ulcère de l'estomac fut alors porté par les médecins qui soignaient le malade et il fut mis à un régime sévère.

Or, antérieurement à ces hématémèses, le malade avait été examiné par nous ; constatant l'existence d'une *splénomégalie* notable, la rate mesurant 16 centimètres dans son grand axe, sans hypertrophie concomitante du foie, nous l'avions considéré comme atteint de splénomégalie uréta-ictérique et nous avions d'ailleurs relevé chez lui des antécédents biliaires personnels et héréditaires.

Revu depuis 1903, il garde une splénomégalie notable et qui semble plutôt en voie d'augmentation, car en 1905, elle mesurait 20 centimètres dans son grand axe, le foie étant lui-même légèrement hypertrophié. Il a eu dans le cours de 1905 une nouvelle et violente *hématémèse* accompagnée de mélæna et associée à des *hémorragies hémorroïdaires*. Depuis, aucune autre hématémèse ne s'est produite.

Enfin en 1906, alors que l'examen de son sérum, fait l'année précédente, avait montré l'absence presque complète de cholémie pathologique, il a fait un *ictère catarrhal* typique durant deux mois environ et au cours duquel le foie et la rate ont été plus hypertrophiés, la rate atteignait 21 centimètres dans son grand axe.

Donc, ici encore, l'histoire complète du malade établit l'existence indiscutable d'une affection biliaire s'étant à deux reprises accompagnée d'ictère, avec troubles secondaires dus à l'hy-

pertension portale dont témoignent la splénomégalie et les hémorroïdes, et à laquelle il faut rattacher les hématémèses tributaires, non d'un ulcère vrai, mais du pseudo-ulcère stomacal.

Observation XXV (*id.*)

M. M..., 36 ans, vient consulter en octobre 1903, peu après une *violente hématémèse*. Atteint à 25 ans de *rhumatisme articulaire aigu*, dont les attaques se sont depuis répétées une quinzaine de fois, il a eu à 32 ans une première crise de *coliques hépatiques avec ictère*, et depuis, à intervalles variables, il a eu une vingtaine de crises.

En 1902, il a eu une crise *d'appendicite*.

Au cours d'une cure à Vichy, en août 1903, il a des *hémorragies hémorroïdaires* assez abondantes, se répétant pendant une douzaine de jours ; dès cette époque, il semble avoir du mélæna à plusieurs reprises. Puis en septembre, il a une violente hématémèse qui se renouvelle trois fois en deux jours et qui s'accompagne de mélæna. Le malade évalue à trois litres la quantité de sang perdu. Au moment de ces hématémèses, le médecin aurait constaté que le foie et la rate étaient hypertrophiés.

A l'entrée du malade à l'hôpital, il a le teint jaune terreux profondément anémié, avec quelques taches pigmentaires surajoutées.

L'examen de l'abdomen révèle outre des pointes de feu pigmentées sur la région hépatique un léger degré *d'ascite* associée à un météorisme assez considérable et qui gêne la palpation. Légère *circulation supplémentaire* sur les flancs. *Le foie est gros* et paraît déborder de trois travers de doigt le rebord costal. Sa consistance ne semble pas modifiée.

Il y a une splénomégalie notable ; si la rate déborde à peine

de deux travers de doigt le rebord costal, elle a une matité étendue et mesure 20 centimètres dans son grand axe. Sa consistance paraît ferme.

La palpation de l'abdomen montre en outre une douleur nette dans la fosse iliaque droite, au niveau du point de Mac-Burney.

Léger œdème des membres inférieurs.

Le malade accuse actuellement peu de troubles digestifs, réserve faite d'un appétit « féroce ». *Hémorroïdes* développées ne saignant pas actuellement.

Les urines sont abondantes, sans albumine, ni sucre, elles contiennent de l'urobiline. L'examen fractionné pratiqué du 10 au 11 novembre montre une *opsiurie* très nette.

L'état du malade s'est amélioré pendant son séjour à l'hôpital, l'ascite a disparu, il n'a plus eu d'hématémèses, sa rate toutefois paraît avoir augmenté. A sa sortie, elle mesurait 25 centimètres dans son grand axe, et débordait de 7 à 8 centimètres le rebord costal.

Depuis, il a été suivi régulièrement, et maintes fois la rate a été mesurée ; or elle semblait diminuer notablement lorsque survenaient des hémorragies hémorroïdaires, son grand axe tombant parfois de 26 à 18 centimètres.

En juillet 1904, le malade allait mieux, les hémorragies hémorroïdaires d'abord beaucoup moins fréquentes avaient disparu, l'état général était meilleur, mais la rate restait volumineuse, lorsque le 11 août survint une nouvelle hématémèse extrêmement abondante qui le laisse très affaibli et anémié ; les jours suivants il a un mélæna très abondant, perd connaissance et meurt dans le coma le 15 août. Dans ces derniers jours, un météorisme considérable gênait la palpation de l'abdomen, mais la rate semblait avoir considérablement diminué.

Observation XXVI (*id.*)

M. D..., 25 ans, a, en septembre 1905, une *hématémèse*.

Après quinze jours de *douleurs gastriques* apparaissant presque immédiatement après l'ingestion des aliments, il a un premier *vomissement de sang noir* puis, à deux jours d'intervalles, sept à huit vomissements semblables. C'était toujours du sang noir, liquide ou en caillot, assez abondant dit le malade, pour remplir des cuvettes. Le diagnostic porté fut *ulcère de l'estomac* ; on aurait constaté à cette époque que le foie était gros. Le malade fut mis au traitement classique de l'ulcère et n'a plus eu d'autres hémorragies.

Lorsque nous l'avons examiné, en janvier 1906, nous avons appris que le malade avait toujours eu un *teint jaune et mat*, surtout accentué depuis septembre 1905 ; qu'en 1904, deux ans avant notre examen, il avait eu la *syphilis* nettement caractérisée (chancre, roséole, céphalée, etc.), qu'il s'était traité et n'avait pas eu d'autres accidents.

En l'examinant, outre un *subictère* assez caractérisé, nous avons constaté une *splénomégalie* appréciable, la rate débordant de 6 centimètres le rebord costal et mesurant 16 centimètres dans son grand axe. Le *foie* débordait à peine le rebord costal, mesurant 12 centimètres sur la ligne mammaire. Pas de circulation supplémentaire. Hémorroïdes légères. Cholémie notable. L'examen cholémimétrique montre une proportion de bilirubine dans le sérum, égale à 1 pour 11.400.

Dans les examens ultérieurs de ce malade, nous avons constaté, après traitement, une diminution de subictère, une amélioration de l'état général ; les hématémèses n'ont pas reparu.

mais le foie et la rate ont plutôt augmenté de volume. En juillet 1906, le foie débordait franchement de 4 à 5 centimètres le rebord costal, mesurant 15 centimètres sur la ligne mammaire et était un peu plus ferme que normalement. La rate mesurait 17 à 18 centimètres et débordait de 8 à 9 centimètres le rebord costal. De plus, le malade accusait une sensibilité plus marquée dans l'hypocondre gauche.

Observation XXVII (*id.*)

M. M..., 37 ans, a eu un *ictère* dans l'enfance; à 15 ans il a été soigné pour une *fièvre typhoïde;* à 19 ans il a eu une crise de colique hépatique nette ; depuis il est sujet à quelques troubles digestifs avec parfois *vomissements bilieux* à 35 ans.

Il y a deux ans, il a eu un vomissement bilieux suivi rapidement d'un vomissement de sang, peu abondant. Cette hématémèse fut considérée comme symptomatique de l'ulcère et le malade fut mis pendant plusieurs mois au régime lacté. L'année suivante, nouvelle crise de *coliques hépatiques*. Le malade a depuis longtemps des *hémorroïdes.*

Examiné par nous deux ans après l'hématémèse, le malade présente un facies pâle avec taches pigmentaires disséminées ; il a le foie légèrement hypertrophié, la *rate volumineuse*, mesurant 17 centimètres dans son grand axe. Pas d'autres symptômes abdominaux. Rien dans les urines.

Observation XXVIII

Hématémèses répétées causées par l'ouverture de veines variqueuses de l'estomac. Bricheteau et Bailly. *Moniteur des hôpitaux*, 1854, p. 953 (1).

T..., âgé de 48 ans, fondeur en cuivre, entre le 30 juin 1854 à l'hôpital Necker, salle Saint-Ferdinand.

Cet homme est d'une taille au-dessus de la moyenne, constitution robuste. Système musculaire bien développé. Santé antérieure très bonne. Jamais d'affections fébriles. Le malade n'a jamais ressenti de douleurs dans la région de l'estomac, de pesanteur à l'épigastre. Il n'était pas non plus sujet aux éructations, aux renvois acides après les repas. Il était gros mangeur et digérait bien les aliments dont il faisait usage.

Dans la période de 15 à 30 ans il a éprouvé des épistaxis fréquentes, distantes de cinq à six jours et toujours suivies d'un soulagement marqué. Les autres muqueuses n'ont jamais été le siège d'une exhalation semblable.

Ras de tumeurs hémorroïdales, de dilatation variqueuse des veines superficielles des membres.

Au mois de février 1854 il est pris de diarrhée intense qui dure quinze jours et donne lieu à huit ou dix sellespar jour. A la fin du même mois, quelques minutes après un repas modéré, il est pris subitement d'un vomissement de sang noirâtre, coagulé.

Il évolue à 2 litres la quantité des matières vomies. Syncope à la suite du vomissement. Les forces ne diminuèrent pas notablement et deux jours après l'accident le malade reprit son tra-

1. Citée par Benoist de la Grandière. *Thèse Paris*, 1901.

vail. Il ne s'aperçut pas les jours suivants que son appétit fut moins bon, les digestions moins faciles.

La santé se maintint bonne jusqu'au 23 juin, époque à laquelle à la suite d'un léger repas il eut une hémorragie semblable à la précédente. Transporté quelques heures après à l'hôpital nous avons pu constater un affaiblissement notable de la constitution, de la pâleur des téguments et un souffle anémique très prononcé.

Il sort de l'hôpital le 26 et est pris deux jours après d'une troisième attaque de vomissement.

Il rentre le 30 juin plus affaibli mais n'éprouvant aucune douleur dans l'abdomen.

Le 4 juillet, hémorragie nouvelle. Le lit du malade est inondé de sang, le vase destiné à recevoir les crachats en est tout rempli. Aucun symptôme précurseur n'avait pu faire prévoir l'imminence de l'hémorragie.

Le 5 à la visite le malade est dans un état de faiblesse extrême; les téguments revêtus d'un teinte cachectique, frémissement vasculaire et souffle anémique intenses; le pouls de force médiocre et dépressible, les battements sont réguliers.

La palpation ne permet de découvrir l'existence d'aucune tumeur dans la région épigastrique non plus que dans aucune autre partie du ventre. *Le foie a son volume normal*; la rate est légèrement hypertrophiée. Les selles sont noires, mélaniques, d'une consistance ordinaire. L'appétit est nul, quelques renvois inodores. Œdème léger des membres inférieurs. Le péritoine paraît le siège d'une accumulation de sérosité.

Le 6 au matin le malade vomit une petite quantité de lait ingérée peu auparavant.

C'est la première fois que des vomissements de matières pure-

ment alimentaires sont observés. (Potion d'extrait de ratanhia, pilules de lactate de fer, glace, vin de quinquina.)

Le 8, la tisane et le vin sont vomis. Le malade a reposé la plus grande partie de la nuit. Il est tranquille, ne souffre pas.

Le 12, une selle naturelle. Abattement moindre.

Le 14, 1 litre de sang noir et fluide est vomi vers 4 heures du soir. A 5 heures je vois le malade, il est exsangue, l'amaigrissement est plus prononcé. Les inspirations sont longues et laborieuses, les yeux fermés, le pouls radial à peine sensible. A 6 heures mort.

Autopsie. — Trente-six heures après la mort. Décoloration prononcée de tous les tissus.

La cavité péritonéale renferme environ 2 litres de liquide citrin transparent.

La séreuse a une teinte opaline très prononcée, pas de fausses membranes.

L'estomac très distendu par des liquides est enlevé avec soin et dans l'épaisseur des parois du viscère qui ne sont le siège d'aucune altération de nature cancéreuse, rampent des veines variqueuses plus volumineuses sur la face postérieure.

L'estomac renferme 1 l. 1/2 environ d'un liquide rougeâtre, fluide, contenant en suspension des flacons de matières alimentaires, des globules sanguins et deux ou trois caillots dont l'un offre le volume du poing. La muqueuse présente un état mamelonné franchement caractérisé. Sur la face postérieure on observe plusieurs cicatrices d'ulcérations anciennes qui paraissent avoir intéressé la muqueuse seulement.

L'une d'elles, de date toute récente, conduit dans la cavité d'une veine volumineuse située sur la partie médiane de la face postérieure du viscère. Ce vaisseau paraît avoir été la source

des derniers épanchements sanguins. Les parties environnantes de la membrane muqueuse présentent une coloration vineuse, résultat d'une imbibition cadavérique.

La muqueuse intestinale est légèrement épaissie ; les plaques de Payer très apparentes.

La partie inférieure de l'intestin renferme un liquide noir analogue à celui que contient l'estomac, mais plus consistant.

Le tissu du foie, profondément aminci, offre une coloration jaune cannelle. Le volume de l'organe est très diminué. La rate médiocrement hypertrophiée est dense et ferme.

Elle renferme une faible quantité de boue splénique.

Les reins sont pâles. Le cœur est très affaissé, son tissu est flasque et mou. Les cavités complètement vides ; les orifices libres, les valvules souples.

Les poumons très perméables sont également privés de sang. Celui du côté droit adhère dans une grande étendue à la paroi thoracique par l'intermédiaire de brides celluleuses résistantes. La cavité pleurale gauche contient un verre de liquide citrin analogue à celui qui se trouve contenu dans le péritoine.

Observation XXIX

Hématémèse à la suite d'une tumeur variqueuse de l'estomac. Hotchkin. *American J. of med. Sciences Philadelph*, 1856, p. 376.

Le malade était un enfant de 10 ans 1/2, fils de mon ami le Dr Rowlaud.

C'était un garçon intelligent, d'habitudes énergiques et actives. Tempérament bilieux. Il avait toujours été d'une santé délicate, mais n'avait jamais eu de maladie grave depuis son enfance.

Cependant, à l'âge de 6 ans, il eut une attaque de fièvre intermittente, peu accentuée. Elle laissa cependant une grande augmentation de volume de la rate qui depuis cette dernière maladie forme une tumeur dans la région occupée par cet organe.

Depuis l'âge de 6 ans on trouve à des intervalles éloignés une petite quantité de sang sur son oreiller le matin, sans qu'on pût lui assigner de cause.

Pendant tout ce temps, son appétit, ses forces et sa santé générale s'accroissaient continuellement. Les veines hémorroïdales étaient très distendues depuis son enfance et saignaient à l'occasion. Il souffrit deux fois d'un enrouement allant presque jusqu'à l'aphonie complète.

Un dimanche, le 15 février, il eut une première attaque d'hématémèse sans signes prémonitoires. (Sa santé générale ayant été très bonne antérieurement, à part l'enroulement relaté plus haut.) Il rendit ce jour-là une grande quantité de sang pur. Ce jour et le lendemain mélæna. Par l'usage des astringents, ces accidents furent arrêtés, mais le malade resta en état de prostration. Des toniques et une nourriture substantielle lui furent donnés, joints à l'usage de la glace.

A la suite de ce traitement, il sembla se remettre rapidement jusqu'au mardi suivant où reparurent les évacuations, mais avec moins de violence et d'abondance.

A cette époque, nous remarquâmes que la tumenr formée par a rate avait disparu et que cet organe ne pouvait être perçu.

Consultation à Philadelphie confirmant le diagnostic. Depuis ce moment, on poursuivit dans le traitement deux indications : soutenir les forces du malade par des toniques et des aliments et arrêter les évacuations par des astringents.

Le dimanche 3 mars, deux semaines après la première atta-

que, une troisième survint. Depuis ce moment il rendit par la bouche du sang liquide. Ces crises se répétèrent jusqu'au dimanche 16 mars où après avoir rendu par la bouche un flot de sang, il s'affaiblit rapidement et mourut en une heure, juste quatre semaines après le début de la maladie.

Le cas était aggravé par de l'ascite et la suppression de l'urine pendant la dernière semaine qui causaient de vives douleurs au malade. Elles furent cependant beaucoup soulagées par un traitement approprié. Son intelligence demeura pendant tout le temps remarquablement nette et calme.

On ne connaît pas la cause déterminante de cette attaque, si ce n'est qu'on peut l'attribuer à une chute grave sur la glace faite en patinant un jour ou deux auparavant.

Autopsie trente-six heures après la mort. Environ 4 litres de liquide dans la civité peritonéale. Pas d'épanchement dans le thorax. L'estomac rempli de caillots sanguins. Le tissu de l'organe est blanc et ischiémé et présente une légère congestion près de l'orifice cardiaque de l'estomac. Dans l'estomac une tumeur située près de l'orifice cardiaque, présentant l'aspect d'un œuf de poule. Elle est divisée longitudinalement et consiste en vaisseaux dilatés remplis de caillots sanguins. Les plus larges présentent un forme sphéroïdale et un diamètre d'environ trois quarts de pouce. A l'entour se trouvaient diverses circonvolutions des veines gastriques. Les vaisseaux étaient percés de petits orifices du côté de l'estomac.

Les lymphatiques du pancréas et de la rate étaient dilatés et hypertrophiés. La membrane d'enveloppe de la rate était granuleuse. Elle présentait l'apparence et donnait au toucher la sensation de la cire. Cet organe avait une situation normale et sa

substance était saine. Rien d'anormal dans les organes vocaux, sinon un léger épaississement des cordes vocales.

Rien d'autre à signaler.

Observation XXX

Cas de varices de l'estomac. Rupture. Hématémèses. — Dr Lancaster. *Clinical society of London. The Lancet*, 1896, p. 1228.

La malade était une femme mariée de 36 ans. Depuis quelques semaines elle se sentait souffrante, mais n'avait pas de symptômes nets de maladie jusqu'au 26 juillet 1895.

Ce jour-là, elle vomit subitement environ 1 litre de sang. Trois jours après, elle rendit de la même manière une pareille quantité de sang. Elle n'avait aucune douleur abdominale. Elle entre à l'hôpital de Swansea le 29 juillet. Elle était très faible et pâle. Pas de douleur dans la poitrine. Aucun signe de péritonite. Pouls 100. T. 109°6 F. Densité de l'urine 1020. Ni sucre, ni albumine. Pas de traces d'alcoolisme ni de syphilis.

Deux selles le soir de son entrée. Les matières ressemblaient à du goudron. On diagnostique un ulcère de l'estomac. On l'alimente par le rectum. Pas de médicaments. Pendant deux jours elle s'améliore un peu, mais le 31 juillet, s'étant soulevée sur son lit pour regarder autour d'elle, elle s'évanouit. Lorsqu'on l'examina peu après, elle était affaissée et pâle. Il n'y avait ni agitation, ni douleur, ni vomissement. Pouls 120, faible. M. Brook la vit avec M. Lancaster et comme il n'y avait pas de symptôme d'hémorragie actuelle, le traitement s'attaqua à son état de faiblesse. Lavements avec une solution saline dans laquelle on ajouta des peptones. Doses répétées de cognac et de digitale.

L'état demeure stationnaire jusqu'au 7 août. Elle perdit alors

connaissance et resta ainsi jusqu'à sa mort à 11,30. Pas de vomissements depuis son entrée à l'hôpital. Mélæna le jour de sa mort.

Autopsie. — Quelques branches des veines de la muqueuse et de la sous-muqueuse gastriques étaient manifestement variqueuses. La plus large des varices gastriques présentait une petite ouverture circulaire de la grandeur d'une tête d'épingle. A l'exception des varices toute la muqueuse du tube intestinal était saine.

On ne trouve pas la cause de cet état variqueux.

Les viscères thoraciques et abdominaux sont sains.

Observation XXXI

Hémorragie gastro-intestinale avec cirrhose alcoolique du foie.
Costinesco. *Thèse*, Paris, 1897.

Ernest M..., âgé de 6 ans.

Antécédents héréditaires. — Père maçon, alcoolique, bien portant. Mère bien portante. Pas d'antécédents hémophiliques dans la famille.

Antécédents personnels. — Enfant nourri au sein jusqu'à 2 mois, ensuite au biberon. Pendant la première jeunesse, souvent de la diarrhée. A 1 an, bronchite légère et rougeole sans complications.

Lundi 18 janvier, en revenant de l'école, l'enfant a été pris d'un vomissement de sang qui s'est répété trois fois. Il a rendu environ un demi-litre de sang noir. Il a eu encore deux vomissements dans la soirée et dans la nuit.

Mardi matin 19 janvier, avant d'entrer à l'hôpital, encore un vomissement.

Après être entré à l'hôpital, il rend encore par la bouche vers 2 heures de l'après-midi un demi-litre de sang.

Dans la nuit du 19 au 20, il vomit encore du sang et le 20, au matin, on trouve du sang dans ses matières fécales.

L'enfant est pâle, fatigué et répond assez bien aux questions qu'on lui pose.

Température 39°,7. Pas d'abattement. Larynx normal. Diarrhée sanguinolente, 4 selles.

Le 21, 22, 23 *janvier*. — L'enfant a de la diarrhée sanguinolente, 5 à 6 selles par jour.

T. 39°,4. Dans la nuit du 23 au 24 janvier, mélæna très abondant, au moins un demi-litre de sang et quelques caillots.

24 *janvier*. — L'enfant est exsangue, abattu. Pouls 140. T. 37°,7 le matin, 38°,8 le soir. Cœur, poumons, rate, *foie* normaux.

Six autres selles composées de sang presque pur.

Traitement. — Injection de sérum, 100 centimètres cubes tous les jours. Bismuth, perchlorure, glace.

Le 25 *janvier*. — Diarrhée jaune, fétide. Pas de sang.

26 *janvier*. — L'enfant n'a pas rendu de sang, mais se trouve dans un état extrême d'anémie et de faiblesse. Somnolence. Leger délire. Pouls 120, dicrote, irrégulier. Injections de sérum.

Le 27. — Une selle jaunâtre. La faiblesse continue.

Le 28. — L'enfant meurt dans le coma sans avoir présenté e nouvelle hémorragie.

Autopsie. — Poumon normal. Cœur normal. Estomac : du côté du cardia sur la face externe de l'estomac et de l'œsophage, dilatations considérables des veines de la région formant de véritables varices.

Sur la face interne, au niveau du cardia, il existe une ulcération du diamètre d'une pièce de 1 centime assez arrondie à bords

taillés à pic. Cette ulcération occupe la face latérale droite et postérieure.

Elle correspond profondément à une dilatation veineuse de la face interne.

Au-dessus de cette ulcération se trouvent une arborisation vasculaire très intense et des vaisseaux dilatés.

Foie augmenté de volume, jaunâtre, très consistant à la coupe, criant sous le couteau. Rate augmentée de volume, consistance dure.

Observation XXXII

(Beauchef. Thèse de Paris, 1904. Communiquée par MM. Gilbert et Jomier.)

Cirrhose alcoolique hypertrophique anascitique. Mort par hématémèse. Autopsie.

M. A. V..., 57 ans, plâtrier jusqu'à 35 ans, ornemaniste pâtissier depuis, entre, le 7 novembre 1903, à l'hôpital Broussais.

Antécédents. — Père mort à 35 ans.

Lui-même est marié depuis l'âge de 26 ans. Sa femme a longtemps toussé depuis une grippe, en 1889 ; elle ne tousse plus depuis six mois.

Six enfants.

Trois morts en bas âge. Les trois vivants ne sont pas très forts de santé ; un fils a été ajourné pour bronchite. Tous ont le teint un peu mat.

Le malade était doué d'une santé très robuste ; mais, depuis que sa femme le connaît, il a toujours été buveur. Il prenait surtout de l'absinthe, deux fois par jour au moins, sauf depuis les derniers six mois.

Il accusait des crampes dans les mollets, des cauchemars la

nuit, des pituites matinales, des douleurs constantes d'estomac en barre, il usait d'eau de Vichy. Pas de delirium tremens. Son teint était toujours resté frais, il avait « le sang au visage ». Ses yeux n'avaient jamais été jaunes, mais plutôt injectés. Il avait un très fort appétit et aimait tous les aliments sucrés, sa soif était inextinguible. Il urinait souvent et beaucoup.

Ses gencives saignaient facilement. Souvent il se plaignait de maux de dents ; il s'en était fait arracher plusieurs. Pas de gingivite expulsive.

Diarrhée fréquente. Pas d'hémorrhoïdes. Il toussait habituellement, surtout le matin. Dyspnée d'effort depuis trois ans. Pas d'hémoptysie, pas d'épistaxis. Depuis longtemps, les jours de fatigue, palpitations de cœur.

Depuis une douzaine d'années, douleurs articulaires chroniques avec poussées subaiguës.

Dans l'hiver 1889-1890, influenza dont il guérit vite.

En avril 1903, deux hématémèses, à un jour d'intervalle. Il reste huit jours à Necker, où on lui trouve un bruit de galop. Son visage était jaune alors.

Sorti de l'hôpital, il retravaille, reprend ses couleurs, mais a maigri de 15 à 20 kilos jusqu'à ce jour.

Il y a trois semaines, apparaît de l'œdème des jambes; il interrompt quatre jours son travail.

Le jeudi 5 novembre, il prend froid le matin. Le soir, il tombe dans la rue. On le relève et on le ramène chez lui. Il se plaint fort du haut du ventre. Lipothymie suivie d'une hématémèse, avec mélæna depuis ce jour. C'est pour la dernière survenue dans la soirée du 7 novembre qu'on le transporte à l'hôpital (1).

(1) Le malade nous fut amené à 5 heures du soir, à l'hôpital Broussais, avec le diagnostic d'affection cardiaque.

Depuis le 5 novembre, il n'absorbe plus aucun aliment solide ; il continue à boire des tisanes et du lait. Il urine abondamment. Il reste dans un état de torpeur continuelle. Il tousse moins que d'habitude. Il a beaucoup pâli et est devenu jaune.

Examen le 8 novembre. — Le malade est encore obèse. Pâleur généralisée des téguments. Teinte jaune de la face, ressemblant à celle de la néphrite chronique, pas de subictère des conjonctives. Le malade répond avec peu de précision aux questions qui lui sont posées. Il se plaint de faiblesse.

Le ventre est gros, douloureux à la palpation, on ne peut sentir le foie à cause de l'adiposité abdominale. *Pas d'ascite, pas de circulation collatérale.*

Pas d'œdème des membres inférieurs. Le cœur est régulier, ses bruits sont bien frappés. Pas de bruit de galop.

Pouls régulier, bat à 104, sa tension au doigt semble peu élevée. Emphysème pulmonaire, quelques râles aux deux bases.

Les urines, peu fournies, ne contiennent pas d'albumine.

Réduction notable de la liqueur de Fehling.

Avant la fin de la visite le malade pâlit, tout d'un coup, sa respiration devient irrégulière, suspirieuse. Les yeux se convulsent. Le pouls devient incomptable à cause de sa faiblesse : puis le cœur s'arrête.

On retourne peu après le cadavre; il sort alors par la bouche du sang rouge en assez grande abondance.

Autopsie pratiquée vingt-quatre heures après la mort.

Abdomen. — Surcharge graisseuse énorme de la paroi, des épiploons et de tous les mésos.

Foie. — Adhère fortement au diaphragme.

L'extrémité de son lobe gauche s'étend jusqu'à la rate. Poids 2 kil. 070. Il ne s'affaisse pas sur la table d'autopsie. La forme

générale est conservée. La capsule est normale. La surface est irrégulièrement granuleuse à petites granulations, et d'une couleur uniforme jaune clair.

A la coupe, le foie résiste un peu. Granulations identiques à celles observées sur la surface externe. Le lobe gauche et le lobe droit sont également atteints.

La vésicule biliaire, complètement entourée de graisse, contient une bile jaunâtre. Pas de calcul.

La rate est multilobée. Elle est molle, d'aspect flétri, la capsule semblant trop large pour l'organe. A la coupe, la pulpe est en bouillie. Poids, 340 grammes. La veine splénique a son calibre normal.

Le pancréas est noyé dans la graisse, il est gros et pèse 140 grammes.

Les reins sont gros, — complètement exsangues. — Le droit pèse 260 grammes, le ganche 250 grammes.

L'estomac est entièrement dilaté, son diamètre transverse au niveau de la moitié de la petite courbure, atteint 16 centimètres.

La surface extérieure présente dans la région du fond des ampoules veineuses de 2 à 3 centimètres, contenant encore un peu de sang coagulé ; lorsqu'on passe le doigt sur l'une de ces ampoules, on a la sensation d'une perte de substance d'une des tuniques de l'estomac.

Sectionné le long de la petite courbure, l'estomac donne issue à un énorme caillot cruorique qui reproduit fidèlement les dénivellements de la surface interne de l'estomac.

La muqueuse est un peu rosée.

On lave l'estomac au formol et on l'y laisse 40 heures ; on peut alors inspecter avec fruit sa surface interne et *on découvre une ulcération ovalaire de la muqueuse située sur la face pos-*

térieure du fond de l'estomac à 6 centimètres du cardia e à 2 centimètres de la grande courbure.

Cette ulcération ovalaire a un demi-centimètre dans sa plus grande dimension, en son centre on note un pertuis linéaire de 1 millimètre et demi de longueur qui ouvre dans une des ampoules veineuses plus haut décrites. C'est là la source de la gastrorrhagie finale.

Sur une coupe passant par l'ulcération veineuse de l'estomac, on voit très nettement une grosse veine variqueuse qui repousse en un point la muqueuse ; à ce niveau, elle offre une perte de substance qui contient un caillot. Cette veine fait, par la partie interne de sa paroi, corps intime avec la sous-muqueuse et la muqueuse de l'estomac. Celle-ci est tout à fait anormale aux abords de l'ulcération veineuse. Les culs-de-sac glandulaires sont méconnaissables, infiltrés de cellules rondes. La musculaire muqueuse est dissociée elle-même par des éléments embryonnaires.

Le cardia est intact.

L'œsophage est normal ; ses veines sous-muqueuses ne sont nullement dilatées.

Observation XXXIII

(M. Rondot. — *Congrès de Bordeaux*, août 1895.)

Hémorragie stomacale d'origine angiocholitique.

Jeanne F...,40 ans, entre à l'hôpital Saint-André salle 3, n° 10, le 8 avril 1895. Aucun renseignement particulier n'est à relever dans ses antécédents héréditaires. Quant à elle, d'excellente santé, elle a eu sept enfants et n'a jamais souffert dans la région

hépatique, n'a éprouvé aucun accident qui ressemblerait à des coliques biliaires ; interrogée plusieurs fois avec insistance elle arrive toujours à nier tout phénomène morbide antérieur à l'état pathologique dont elle se plaint actuellement et dont le début est assez difficile à préciser.

Elle souffrait de l'estomac depuis quelque temps, ses digestions étaient lentes et suivies d'aigreurs deux ou trois heures après les repas. Mais cet état ne l'avait pas inquiétée, quand elle fut prise, en dehors de toute cause occasionnelle, il y a cinq jours, d'un vomissement de sang abondant, sans aucun effort de toux et s'accompagnant d'une vive douleur au creux de l'estomac retentissant dans le dos et dans le côté droit.

Le sang rejeté offrait d'abord une coloration rouge qui devenait noirâtre au bout d'un certain temps.

9 *avril*. — Dès mon premier examen je la trouve très pâle, les muqueuses décolorées. Les vomissements se sont suspendus; mais elle accuse nettement la douleur en broche de l'ulcère simple. L'hypochondre droit n'est pas tendu; les limites du foie sont normales et la pression du rebord costal gauche ne réveille aucune douleur. La rate est volumineuse ; le ventre est souple. Les selles liquides contiennent un caillot noirâtre assez volumineux.

Le pouls est petit, régulier à 120. T. A. 38° 2.

Cœur de dimensions normales avec un souffle au premier bruit, assez doux, dont le maximum siège à la pointe. Rien à la tricuspide ni aux orifices artériels.

De cet ensemble symptomatique et en raison des symptômes antérieurs d'hyperchlorhydrie, je crois pouvoir porter le diagnostic d'ulcère simple de l'estomac.

10 *avril*. — Pas de vomissements, une selle sanglante.

12 *avril.* — Vomissement de sang presque pur mélangé à quelques grumeaux de lait coagulé. Aucune sensation douloureuse, rien à l'examen du ventre.

13 et 14 *avril.* — Amélioration sensible.

15 *avril.* — Sans cause appréciable la température s'élève le matin à 40°. Pas de vomissement, pas de douleur au niveau de l'estomac et du foie.

16 *avril.* — Vomissements bilieux. La douleur en broche est revenue.

Traits tirés, pouls fréquent. Température : 40°4.

La mort arrive vers 5 heures du soir avec une température de 40°6 sans aucun phénomène surajouté, sans crise douloureuse.

Autopsie le 17 *avril.* — A l'ouverture de la cavité abdominale, le tissu cellulaire sous cutané présente une coloration jaune assez foncé. Le péritoine est sain, l'intestin grêle est revenu sur lui-même ; le foie et l'estomac occupent leur situation normale.

L'estomac, enlevé après double ligature de ses extrémités, n'offre rien de particulier sur sa face externe qu'une injection accusée de ses gros vaisseaux sans trace d'altération du péritoine.

La muqueuse est indemne de toute ulcération, mais à la région pylorique et sur une large surface, elle présente des arborisations vasculaires et un piqueté hémorragique très fin. Quelques-unes des taches sanguines présentent les dimensions de la tête d'une petite épingle, le tout sans qu'aucune érosion puisse être reconnue. Les mêmes arborisations se présentent au niveau du cardia. La recherche d'oblitérations vasculaires ne donne qu'un résultat négatif.

En dehors de ces lésions l'aspect de la muqueuse n'offre rien de particulier.

L'œsophage est sain et ne présente aucune veine variqueuse il en est de même pour le duodénum et le pancréas.

Le foie assez volumineux semble normal au premier aspect. A la face inférieure, on recherche tout d'abord sans résultat la vésicule biliaire; mais, par une dissection minutieuse, on tombe sur une partie indurée qui semble confondue avec la tête du pancréas, et dans laquelle les sections conduisent sur un calcul noirâtre avec quelques taches jaunes du volume d'une noisette, accompagné de plusieurs petites concrétions aplaties, jaunâtres, et d'une petite quantité d'un liquide muqueux, filant, grisâtre.

Sur la face convexe et vers sa partie externe, se dessinent deux petites saillies blanches, au milieu d'une zone dont la coloration est plus foncée que le reste de l'organe. Une coupe à ce niveau révèle l'existence d'un abcès du volume du poing, limité partout par le tissu sain, dont une épaisseur d'un centimètre environ le sépare de la face supérieure. La section donne issue à un pus fétide, de coloration grisâtre, non bilieuse, et l'on reconnaît, après lavage, qu'il s'agit d'un abcès aréolaire type, formé de petites cavités, nombreuses, arrondies, variant du volume d'un pois à celui d'une noisette, ressemblant aux loges d'une éponge, aux alvéoles d'une ruche et qui toutes contiennent du liquide purulent. Le reste de la substance hépatique offre un aspect à peu près normal ; on y rencontre quelques canaux biliaires dilatés.

La rate, volumineuse, diffluente, crépite sous le doigt comme lorsqu'on déprime de l'emphysème sous-cutané, à la section elle montre une boue lie de vin, complètement ramollie et dans laquelle les corpuscules ne semblent pas accrus...

Observation XXXIV

(M. Rondot, *id.*)

X..., 34 ans, commissionnaire, entre à l'hôpital Saint-André, salle 20, le 22 février 1895 et meurt peu de temps après son arrivée dans mon service.

Les seuls renseignements recueillis avaient appris qu'il était soigné pour un ulcère simple de l'estomac, remontant à une époque assez éloignée et qu'il avait présenté récemment des vomissements de sang répétés et abondants. M. Tessier, mon interne, constata qu'il était exsangue, ayant perdu connaissance, et que son cœur présentait un souffle à la pointe au premier bruit. Il succomba presque aussitôt malgré toutes les tentatives faites pour le ranimer.

Autopsie le 23 février. — Cet homme de stature robuste, bien musclé, atteint d'un double pied bot varus équin offre sur tout le tégument la teinte pâle des grandes hémorragies. Un peu de liquide noirâtre s'échappe de la narine gauche.

L'estomac renferme une quantité abondante d'un liquide noir, marc de café, sans coagula, mélangé de grumeaux blanchâtres ressemblant à du sous-nitrate de bismuth.

La muqueuse, mamelonnée, n'offre aucune apparence d'ulcérations récentes ou d'érosions, ni la moindre arborisation vasculaire, je crois reconnaître, au voisinage du pylore, quelques traces d'exulcérations anciennes de très petite dimension.

Du côté de l'œsophage et du cardia, il n'y a pas d'érosions ou de varices appréciables, pas plus que sur le duodénum.

Le foie, de volume ordinaire, exsangue et graisseux, offre à la coupe une teinte uniforme, sans apparence des veines sus-

hépatiques, sans trace de foyers d'angiocholite. Mais la vésicule biliaire est distendue et contient un pus verdâtre abondant sans aucun dépôt calculeux, sa surface externe et lisse est indemne de tout travail phlegmasique péritonéal ; sa muqueuse uniformément épaissie ne présente aucune ulcération.

La rate, hypertrophiée, ramollie, s'écrase sous le couteau et sa pulpe s'échappe sous forme d'une véritable boue couleur lie de vin.

CONCLUSIONS

1° L'exulceratio simplex décrite par le professeur Dieulafoy se caractérise essentiellement au point de vue anatomique par une érosion superficielle de la muqueuse gastrique, au point de vue clinique par des hématémèses abondantes (1/2 litre à 1 litre et plus) survenant d'emblée au cours d'une santé excellente en apparence.

2° Il existe des affections du foie, de la rate, des voies biliaires, se manifestant également par une symptomatologie identique à celle de l'exulceratio simplex et caractérisées, de même, par une légère ulcération de la muqueuse stomacale.

Les hématémèses qui résultent de ces lésions sont dues à l'hypertension du sang dans le système porte.

3° Cliniquement, on peut très difficilement différencier la maladie de M. Dieulafoy, des cas dans lesquels l'hématémèse est due à une hypertension portable, si bien qu'on peut se demander si l'exulceratio simplex ne reconnaît pas une pathogénie identique.

4° Comme, en tout cas, pour les hématémèses d'origine hépatique qui sont de beaucoup les plus fréquentes, le traitement chirurgical serait certainement nuisible, nous estimons que le traitement médical est le seul qui convienne aux malades qui, « au cours d'une bonne santé apparente, présentent de grandes hématémèses à répétition ».

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Balzer. — Contribution à l'étude de certaines érosions hémorragiques de l'estomac. *Revue mens. de médecine et de chirurgie*, juillet 1877.

Bazy. — *Bulletin de la Société anatomique*, 1872, séance du 24 novembre.

Beauchef. — De la cirrhose alcoolique hypertrophique anascitique. *Thèse Paris*, 1904.

Benoist de la Grandière. — Contribution à l'étude des varices de l'estomac. *Thèse Paris*, 1901.

Bosse. — Hémorragies précoces dans les cirrhoses hépatiques. *Thèse Paris*, 1894.

Castaigne et Dujarier. — Traitement des complications de l'ulcère gastrique. *Rapport au IX^e^ Congrès de médecine*, octobre 1907.

Caussade. — Ulcération gastrique ; hématémèses foudroyantes mort. *Presse médicale*, 30 janvier 1897.

Cazeneuve. — Ulcère simple de l'estomac. *Bulletin médical du Sud de la France*, mai et juin 1862.

Chauffard. — Étude sur les déterminations gastriques de la fièvre typhoïde. *Thèse Paris*, 1882.

Costinesco. — *Thèse Paris*, 1898.

Debove et Courtois-Suffit. — Des hémorragies gastro-intestinales profuses dans la cirrhose hépatique et dans di-

verses maladies du foie. *Société médicale des hôpitaux*, 17 octobre 1890.

G. Dieulafoy. — Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris : Cancer de l'estomac, 1896-1897. L'exulceratio simplex, 1897-1898. Exulceratio simplex. L'intervention chirurgicale dans les hématémèses foudroyantes consécutives à l'exulcération simple de l'estomac. *Bulletin de l'Académie de médecine*, 18 janvier 1898. *Presse médicale*, 20 janvier 1898.

Dufour. — Hématémèses infectieuses. *Thèse Paris*, 1898.

Enriquez et Kallion. — *Société médicale des hôpitaux*, 1893, séance du 23 décembre.

Émile Four. — Hémorragies du tube digestif dans la terminaison de la cirrhose alcoolique. *Thèse Paris*, 1890.

Gilbert. — Ulcère de l'estomac. *Thèse Paris*, 1897.

Gilbert. — Cirrhose alcoolique hypertrophique anascitique. *Société de biologie*, 1900.

Gilbert, Castaigne et Lereboullet. — De l'ictère familial. *Société médicale des hôpitaux*, 27 mai 1900.

Gilbert et Lereboullet. — Diathèse biliaire et hépatisme. *Soc. méd des hôp.*, 16 et 23 novembre 1900. *Semaine médicale*, 1902.

— Des hémorragies dans l'ictère acholurique simple. *Soc. méd. des hôp.*, 16 mars 1901 et *Semaine médicale*, 1901, p. 34.

— Contribution à l'étude de l'ictère acholurique simple, cholémie anictérique ; ictère acholurique à forme dyspeptique. *Soc. méd. des hôpit.*, 17 mai 1901 et *Semaine médicale*, 1901, p. 175.

— Cholémie simple familiale. *Semaine médicale*, 24 juillet 1901 et *Gaz. hebd. de médecine*, sept 1902.

— Le pseudo-ulcère stomacal d'origine biliaire. *Soc. méd des hôpit.*, 25 juillet 1902.

— Des splénomégalies méta-ictériques. Société de biologie, 29 mai 1903. *Soc. méd. des hôp.*, 5 juin 1903.

— L'origine hépatique des hémorroïdes. *Société de biologie*, 11 juin 1904.

Gilbert et Lereboullet. — La maladie de Banti existe-t-elle ? VII[e] Congrès de médecine, octobre 1904.

— La rate hépatique. *Soc. de biologie*, novembre 1904.

— Les ictères chroniques simples. *Soc. médicale des hôpit.* 5 avril 1903.

— Le pseudo-ulcère stomacal d'origine biliaire. *Journal médical français*, 15 novembre 1907.

Girandeau. — A propos de trois cas d'hématémèses infectieuses. *Journal des praticiens*, 1898, p. 83.

Hotchkin. — *American J. of med. sciences Philadel.*, 1856, p. 376.

Jackson. — *Boston med. et surg. Journal*, 1891, p. 182.

Kahn. — *Société anatomique*, janvier 1896.

Lejars. — Suppléance de la circulation forte. *Progrès médical*, 1888.

Lépine et Bret. — *Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, 1893, p. 254.

Lereboullet. — Les cirrhoses biliaires. *Thèse Paris*, 1902.

— La cholémie simple familiale. *Archives des maladies de l'appareil digestif*, juillet 1907.

Leroux. — Des oblitérations de la veine porte. *Journal des connaiss. méd. prat.* Paris, 1880, p. 345.

Letorey. — Ulcérations tuberculeuses de l'estomac. *Th. Paris*, 1895.

Letulle. — Varices de l'estomac. *Presse médicale*, 26 novembre 1898. *Bulletins et mémoires de la Soc. méd. des hôp.* 10 août 1888.

G. Luys. — *Bulletin de la Société anatomique*, 1896, p. 660.

Marfan. — Ulcérations gastriques. *Gazette des hôpit.*, 1887, p. 405.

Marian. — Recherches sur la veine porte. *Thèse Lyon*, 1893.

Marion. — Intervention dans l'ulcère simple. *Thèse Paris*, 1897, *Mercredi médical*, 19 novembre 1894.

Marmasse. — Les varices gastro-œsophagiennes dans la cirrhose hépatique. *Thèse de Paris*, 1897.

A May. — Traitement de l'ulcère hémorragique de l'estomac par le repos. *Thèse de Paris*, 1899.

Millard. — *Société médicale des hôpit.*, 8 décembre 1876.

Mouisset et Bentter. — Hématémèse mortelle dans la cirrhose. *Presse médicale*, 20 avril 1907.

Pilliet. — *Société anatomique*, 1891.

Rodocanachi. — Des ictères chroniques simples. *Thèse Paris*, 1903.

Rondot. — Hémorragie stomacale d'origine angio-cholitique, *Congrès de médecine de Bordeaux*, 1895.

Savariaud. — Ulcère hémorragique de l'estomac. *Th. Paris*, 1898.

Tripier. — Des gastrorragies dans leur rapport avec les ulcérations stomacales. *Semaine médicale*, juin 1898.

Turlais. — Ulcère simple. *Thèse Paris*, 1901.

Vareilland. — De l'ictère acholurique hémorragipare et des hémorragies au cours de l'ictère acholurique. *Thèse Paris*, 1901.

Widal et Meslay. — *Bulletins et Mémoires de la Soc. méd. des hôpit.*, 12 mars 1897.

Vu : le Président de la thèse
DEBOVE

Vu : le Doyen,
LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer
Le Vice-Recteur de l'Académie
LIARD

Imprimerie des Facultés, A. MICHALON, 26, rue Monsieur-le-Prince, Paris.